Quantitative Fettgehaltsbestimmung im Myocard des rechten Ventrikels menschlicher Herzen

Petra M. Bartsch

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535726_0008

Aus dem Insitut für Rechtsmedizin der Universität München
Direktor: Prof. Dr. med. W. Spann

Quantitative Fettgehaltsbestimmung im Myocard des rechten Ventrikels menschlicher Herzen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades in der gesamten Medizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Petra M. Bartsch
aus
Deisenhofen
1981

Mit Genehmigung des Fachbereiches Medizin
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. E. Liebhardt
Mitberichterstatter: Prof. Dr. W. Spann
Dekan: Prof. Dr. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 2. 7. 81

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

DISSERTATIONS - UND FOTODRUCK FRANK GmbH
8000 München 2, Gabelsbergerstraße 15, Tel. 2809090

In Dankbarkeit meinen Eltern

INHALTSÜBERSICHT Seite

1.0	EINLEITUNG	1
2.0	VORBEMERKUNGEN ZUR PATHOANATOMIE	3
3.0	BISHERIGE ERGEBNISSE AUS FRÜHEREN STUDIEN ZUM THEMA DER ARBEIT	4
3.1	BEKANNTE BEFUNDE ZUR DEGENERATIVEN VERFETTUNG	4
3.2	BEKANNTE BEFUNDE ZUR LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS	8
3.3	FRÜHERE UNTERSUCHUNGEN ZUR ENTSTEHUNG DER HERZMUSKELVERFETTUNG	10
4.0	EXPERIMENTELLER TEIL	12
4.1	UNTERSUCHUNGSGUT	14
4.2	METHODIK	15
4.2.1	GEWINNUNG DES UNTERSUCHUNGSMATERIALS	16
4.2.2	VORBEHANDLUNG DES HERZMUSKELGEWEBES	17
4.2.3	WASSERGEHALTSBESTIMMUNG MIT DEM WÄGE-TROCKNUNGSVERFAHREN	17
4.2.3.1	LITERATURHINWEISE ZUR METHODE DER WASSER-GEHALTSBESTIMMUNG AUS DEM TROCKNUNGSVERLUST	20
4.2.4	FETTGEHALTSBESTIMMUNG DURCH CHLOROFORM-METHANOL-EXTRAKTION	23
4.2.4.1	FETTGEHALTSERMITTLUNG IM TROCKENGEWICHT DER HERZMUSKELPROBE	25
4.2.4.2	SCHWIERIGKEITEN BEI DER "WAHREN" FETTGE-HALTSBESTIMMUNG	26
4.3	AUSWERTUNG	27
4.4	STATISTIK	28
4.4.1	ANGEWANDTE TESTS	28
4.4.2	FEHLERBREITE DER METHODEN	29
5.0	ERGEBNISSE	30
5.1	WASSERGEHALTSBEFUNDE AM MYOCARD DES RECH-TEN VENTRIKELS	30
5.1.1	DURCHSCHNITTLICHER WASSERGEHALT IM HERZ-MUSKELGEWEBE	30

5.1.2 WASSERGEHALT IM HERZMUSKELGEWEBE BEI TOD DURCH VERBLUTEN UND TOD DURCH ERTRINKEN 33
5.1.3 MYOCARDWASSERGEHALT VON IN DER KLINIK VERSTORBENEN INDIVIDUEN 36
5.2 FETTGEHALTSBEFUNDE AM MYOCARD DES RECHTEN VENTRIKELS 37
5.2.1 NORMALER DURCHSCHNITTLICHER FETTGEWEBSANTEIL 37
5.2.1.1 NORMALER MITTLERER FETTGEHALT IN FRAUENHERZEN 37
5.2.1.2 NORMALER MITTLERER FETTGEHALT IN MÄNNERHERZEN 40
5.2.2 FETTGEHALTSERGEBNISSE VON LEICHENHERZEN MIT MAKROSKOPISCH ERKENNBARER LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS 43
5.2.2.1 BEFUNDE AN FRAUENHERZEN MIT LIPOMATOSIS CORDIS 44
5.2.2.2 VERGLEICH DER FETTGEHALTSBEFUNDE MIT ANAMNESTISCHEN DATEN AUS DEN SEKTIONSBERICHTEN DER UNTERSUCHTEN WEIBLICHEN INDIVIDUEN 45
5.2.2.3 BEFUNDE AN MÄNNERHERZEN MIT LIPOMATOSIS CORDIS 51
5.2.2.4 VERGLEICH DER FETTGEHALTSBEFUNDE AN MÄNNERHERZEN MIT ANAMNESTISCHEN DATEN AUS DEN SEKTIONSBERICHTEN DER UNTERSUCHTEN INDIVIDUEN 57
5.2.2.5 KORRELATIONSPRÜFUNG ZWISCHEN FETTGEWEBSGEHALT UND HERZGEWICHT 58
5.2.2.6 KORRELATIONSPRÜFUNG ZWISCHEN ÜBERGEWICHT DER UNTERSUCHTEN UND ERSCHEINUNGSBILD EINER LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS 63
5.2.2.7 UNTERSUCHUNG DES VERMEHRTEN AUFTRETENS DER LIPOMATOSIS BEI ALKOHOLIKERN 64

5.2.2.8 UNTERSUCHUNG DER BEZIEHUNG ZWISCHEN ANAMNESTISCH BELEGTEM TABLETTENABUSUS UND BEFUND EINER LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS 64
5.2.2.9 UNTERSUCHUNG DES AUFTRETENS VON LIPOMATOSIS BEI INDIVIDUEN MIT MAKROSKOPISCH HOCHGRADIG VERFETTETEN LEBERN, SOWIE LEICHEN MIT ATHEROMATOSE ODER ARTERIOSKLEROSE 64
5.2.2.10 ERGEBNIS DER FETTGEHALTSUNTERSUCHUNG VON LEICHENHERZEN BEIDER GESCHLECHTER MIT MAKROSKOPISCH DEUTLICH IMPONIERENDER HOCHGRADIGER LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS ALS TODESURSACHE 65
5.2.2.11 ERGEBNIS DER KORRELATIONSPRÜFUNG ZWISCHEN MAKROSKOPISCHEN BEFUND UND CHEMISCH ERMITTELTEN FETTGEHALTEN BEI HERZEN MIT LIPOMATOSIS CORDIS 66
5.2.3 FETTGEHALTSERGEBNISSE VON LEICHENHERZEN MIT MAKROSKOPISCH SICHTBARER DEGENERATIO ADIPOSITA CORDIS 67
5.2.3.1 BEFUNDE AN FRAUENHERZEN MIT DEGENERATIVER VERFETTUNG 67
5.2.3.2 BEFUNDE AN MÄNNERHERZEN MIT DEGENERATIVER VERFETTUNG 68
6.0 DISKUSSION 69
7.0 ZUSAMMENFASSUNG 78
8.0 LITERATURVERZEICHNIS 80
9.0 ANHANG 89

1.0 EINLEITUNG

Bisherige Fettgehaltsuntersuchungen zum Bild der LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS am rechten Ventrikel des menschlichen Herzmuskels stützen sich meist auf mikroskopische Betrachtungen histologischer Präparate oder die Möglichkeit, mit dem Integrations-Okular-Leitz die Myocardausdehnung zu bestimmen, um dann fettdurchwachsene Flächen den fettgewebsfreien Anteilen der Muskulatur gegenüber zu stellen (Carpenter 1962 (9), Böhmig 1959 (6), Seeliger 1966 (6o), Schoenmackers und Willmen 1963 (58), Recker 1949 (46)).
Über chemische Methoden zur Fettgehaltsanalyse berichten erstmals Krehl und Orgler 19o2 (34), die den Fettgewebsanteil an menschlichem Myocard des linken Ventrikels untersuchten, sowie später Dible und Gerrard 1938 (12), die einen Fettgehalt von durchschnittlich 11 % bezogen auf das Trockengewicht im normalen Herzmuskelgewebe fanden.
Ähnliche Ergebnisse erbrachten neuere Untersuchungen von Lindlar und Zaki 1966 (38). Auch sie untersuchten Herzmuskelfasern des linken Ventrikels und berichteten über Lipidanteile zwischen 7,4 und 14,o % der Trockensubstanz.
Frühere Studien von Kádas, Németh-Csóka, Pintér und Simon, die 1964 einen Vergleich zwischen chemischer Analyse und histologischer Untersuchung von Leichenherzen unternommen hatten, ergaben bei der quantitativen Bestimmung einen normalen obersten Fettgehalt von 11 g% für menschliche Herzen im Erwachsenenalter (27).

Nachdem sich die Ergebnisse aller chemischen Analysen bisher nur auf Gewebe des linken Ventrikels beziehen, interessiert nun der Fettgewebsanteil von Herzmuskelproben des rechten Ventrikels.
Ziel dieser Arbeit soll sein, mit Hilfe einer einfachen Methode der chemischen Lipidextraktion den Fettgewebsgehalt der Muskulatur von Leichenherzen zu bestimmen, wobei neben

normalen Herzen auch solche mit einer makroskopisch erkennbaren Lipomatosis cordis destruens oder Degeneratio adipositia cordis untersucht werden sollen.
Da postmortale Veränderungen, hervorgerufen durch Leichenfäulnis und Wasserverdunstung, die Untersuchungsergebnisse verfälschen können, muß man dies bei der Auswahl und Verarbeitung des Materials berücksichtigen. Insbesondere der Wassergehalt der Organe ist unter Umständen starken Schwankungen unterworfen; insofern sollte die Fettgehaltsbestimmung der Organprobe nie ohne vorheriges Feststellen des Wasseranteils erfolgen.

2.0 VORBEMERKUNGEN ZUR PATHOANATOMIE

Der alters unterscheidet die Pathoanatomie den Organbefund "Fettherz" in eine hypertrophe adipositas cordis und eine hypertrophe cordis [illegible].

Die fettige Degeneration betrifft sowohl Endocard wie Myocard des gesamten Herzens. Es handelt sich hierbei um eine intratherapiäre Einlagerung von Fettstoffen, die sich besonders deutlich an den Papillarmuskeln und Muskelbalkeln in Form der sogenannten Tigerfellzeichnung erkennen läßt. Das Bild der Lipomatosis cordis destruens dagegen findet sich [illegible] am rechten Ventrikel deutlich ausgeprägt. Es zeigt sich eine übersteigerte Vermehrung des subepicardialen Fettgewebes, das zapfenartig das Herzmuskelgewebe infiltriert und zu einer Verfettung des Bindegewebes in den Herzmuskelinterstitien führt.
Besonders auffallend ist die Fettdurchwachsung am Rand des rechten Ventrikels, an der Gegend des conus pulmonalis, am [illegible] und vor allem auch an der Herzspitze (angesehen von dem ohnehin stärker ausgebildeten epicardialen Fettgewebe des rechten Ventrikels).
(Doerr 1974 (14), Doerr 1951 (13), Saphir 1961 (54), Kaufmann 1922 (28), Mönckeberg 1924 (39), Saphir und Corrigan (1933 (55), Polster 1955 (44), Zacharias 1956 (44))

3.0 BISHERIGE ERGEBNISSE AUS FRÜHEREN STUDIEN ZUM THEMA DER ARBEIT

3.1 BEKANNTE BEFUNDE ZUR DEGENERATIVEN VERFETTUNG

Nach Hofbauer 19o5 (23) ist der Nachweis von mikroskopisch sichtbaren Fettkörnchen in Herzmuskelfasern als pathologischer Befund zu werten. Auch Leick und Winckler 19o2 (37) weisen einen etwaigen Vergleich mit der unter Umständen physiologischen Fettspeicherung in der Leber für die Arbeitsmuskulatur des Herzens strikt zurück, mit der Begründung, daß hier das Fett lediglich als Energiequelle diene und durch die andauernde Muskeltätigkeit entweder sofort verbrannt werde oder aber irgendwelche Bindungen eingehe, ihm jedoch keinerlei Funktion als Reservestoff zukomme.
Zum gleichen Ergebnis führten auch Untersuchungen von Eyselin 1914 (16), der 11 Fälle plötzlich Verstorbener einer Studie unterzog und im Herzmuskelgewebe niemals einen, das physiologische Maß überschreitenden Fettgehalt nachweisen konnte.
Demgegenüber beschreibt Wegelin 1913 (64) Befunde aus Untersuchungen an Herzen von Selbstmördern in körperlich scheinbar normaler Verfassung, die nicht ausschließen lassen, daß auch unter äußerlich unauffälligen Verhältnissen bisweilen ein beträchtlicher Fettgehalt in den Herzmuskelzellen gefunden werden kann.
Ähnlich beobachtet auch Pupko 1921 (45) positive Fettbefunde in den Herzen junger Selbstmörder, ohne Hinweise auf irgendwelche Veränderungen aufdecken zu können, die für das Auftreten der Verfettung verantwortlich zu machen wären.
Sowohl Wegelin als auch Pupko erklären jedoch, nach ihren Befunden nicht sicher beurteilen zu können, ob es sich wirklich um völlig normale Individuen gehandelt habe, und ob die nachgewiesene Verfettung vielleicht doch im Rahmen des physiologischen Fettangebotes zu bewerten sei.
Wegelin glaubt, die Fettanreicherung in den Herzmuskelfasern [illegible] allgemeinen Ernährungszustand des Betreffenden in Zu-

sammenhang setzen zu können, wobei er mit der Meinung Hofbauers (23) konform geht. Nach seiner Beschreibung findet man bei fettreich ernährten Individuen stets eine ganz gleichmäßige diffuse Verteilung der Fettröpfchen in allen Fasern.
Er belegte seine Vermutung durch die Untersuchung des myocardialen Fetts von Masttieren, die eine starke Vermehrung der Neutralfettfraktion nach einem Überangebot von Nahrung zeigten, während sie nach längerem Hungern morphologisch fettfrei erschienen. Als bemerkenswert schilderte er, daß die Menge des chemisch nachweisbaren Fettes dem mikroskopisch sichtbaren Fett durchaus nicht immer parallel gehe.

Auch Borchers 1917 (8) stellte Untersuchungen zum Nachweis des normalerweise morphologisch nicht sichtbaren Fetts mittels eiweißlösender Pepsinsalzlösung (u.Ähnl.) an. Er stellte fest, daß tatsächlich in den meisten Herzen Verstorbener Lipoide vorhanden seien, die sich dem mikroskopischen Nachweis ohne Vorbehandlung entziehen könnten und erst nach Eliminieren des Sarkoplasmas sichtbar würden. Dennoch, so meint Borchers, könne man das auf diese Weise dargestellte Fett nicht in jedem Fall als pathologisch beurteilen, sondern müsse davon ausgehen, daß es sich bei der Mehrzahl um ein Hervortreten bereits normalerweise im Muskel vorhandener Fettstoffe handle.
Die Analyse Borchers berichtet im Unterschied zu den Beobachtungen Wegelins (64) jedoch von einigen Fällen, deren Befunde in Analogie zur mikroskopisch diagnostizierbaren "Tigerung" des Herzmuskels gesetzt werden könnten.

Die sich zum Teil widerlegenden Ergebnisse Wegelins und Borchers (8) machen deutlich, daß beide Autoren prinzipiell unterschiedliche Erscheinungen am menschlichen Herzmuskel beschrieben haben und sich bei der Analyse zwei verschiedene Fettsubstanzen nebeneinander entdecken lassen. Einerseits das normalerweise morphologisch unauffällige, anscheinend an

Eiweiß gebundene Fett, das Borchers nach Auflösen der Eiweißsubstanzen sichtbar machen konnte, und das sich nach Zerstören der Bindung vom Neutralfett unterscheidet, andererseits ein labiles Neutralfett, das als Verbrauchsmaterial zur Energieversorgung den Herzmuskelzellen aus der Nahrung zur Verfügung gestellt wird.
Da dieses jedoch nach Angaben Wegelins, im Normalfall stets zur Leistungserhaltung aufgebraucht werde, findet sich im gesunden Herzmuskel in der Regel kein gespeichertes Fett. Dementsprechend meinen die Autoren, ließen sich durch Einwirkung verschiedener Faktoren unter bestimmten Voraussetzungen ganz unterschiedliche Arten der pathologischen Herzverfettung erklären.
Die von Borchers (8) beschriebene Fettphanerose unter dem Bild der Tigerfellzeichnung hätte somit durch vorausgegangene Schädigung des Sarkoplasmas der Herzmuskelzellen zu entstehen. Zunächst müßten eiweißhaltige Strukturen der Herzmuskelfasern zum Schwund gebracht worden sein, wodurch ein Konfluieren der physiologischen Fettbestandteile aus den zerstörten Muskelfasern zustande kommen könnte und streifenförmig sichtbar würde.
Eine Tigerfellzeichnung der Herzmuskulatur wäre somit zumeist Folge toxischer oder infektiöser Schädigungen des Myocards.
Das Nahrungsfett hingegen, äußert Wegelin (64), führe dann zu pathologischer Ansammlung in den Myocardfasern, wenn es überreichlich angeboten, oder aber das in normaler Menge zugeführte Fett infolge Sauerstoffmangel nicht verbrannt werde, oder die Oxydation des Fettes aufgrund anderer Schädigung der Fasern verhindert werde.
Daß die von beiden Autoren beschriebenen Erscheinungen auch kombiniert zu finden sein können, beweist am Besten der Zustand bei Ernährungsstörungen des Herzens mit zugrunde liegendem Sauerstoffmangel. Hier findet sich die feinfleckige Verfettung neben deutlich herdförmiger Tigerung des Herzens.

Untersuchungen von Aschoff und Tawara 1906 (4) sollten klären, inwieweit die hochgradige Verfettung des Herzmuskels als Ursache für ein Erlahmen der Herztätigkeit verantwortlich gemacht werden könne. Sie stützten sich auf Berichte von Cohnheim 1882 (11), der darauf hingewiesen hatte, daß selbst in Fällen hochgradiger Verfettung eine unbeschadete Erhaltung der Querstreifung in den Myocardfasern nachgewiesen werden konnte.
Aufgrund dieser Ergebnisse beschrieben Aschoff und Tawara (4) die Verfettung- und andere parenchymatöse Veränderungen - als "Folgeerscheinungen und nicht Ursache" einer Dekompensation des Herzens.

Ribbert 1897 (51) und Ad. Nußbaum 1911 (41) beschäftigten sich mit den ungleichen Verfettungsbezirken und der Verfettung in bestimmten, fast stets herdförmig anzutreffenden Myocardbereichen. Bei näherer Untersuchung wurde deutlich, daß die venösen Abflußbereiche stärker und früher Verfettungen aufwiesen als die arteriell versorgten Gebiete. Auch hier konnte der Zusammenhang mit bezirksabhängigen Sauerstoffmangelzuständen hergestellt werden.

3.2 BEKANNTE BEFUNDE ZUR LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS

Kaufmann 1922 (28) beschreibt Vorgänge, die zur Lipomatose des Herzens führen und von den allgemein zur Verfettung führenden Ernährungsstörungen zu unterscheiden sind. Vorzugsweise bei adipösen Patienten fand er eine übermäßige Entwicklung des physiologischerweise besonders am rechten Ventrikel vorhandenen subepicardialen Fettgewebes. Er bestimmte bei diesen Fällen, in denen sich das subepicardiale Fettgewebe bündelweise in die Interstitien des Myocards zu drängen und die gesamte Muskulatur verdrängend aufzusplittern schien, den Herzindex, und fand in jedem Fall die Fläche des noch zusammenhängend funktionierenden Herzmuskelgewebes zu klein. So erklärte er das leichte Versagen eines Fettherzens und die Schwierigkeiten bei der Anwendung einer Chloroformnarkose an einem solchen Patienten.

Untersuchungen von Ribbert 1924, 1897 (5o,51) hoben hervor, daß es sich in Wahrheit nicht um ein infiltrierendes Wuchern der Oberflächenfettzellen aus dem Epicard handle, sondern sich vielmehr die Zellen des interstitiellen Bindegewebes aus pluripotenten Zellen in Fettzellen umwandelten, wobei die Muskelstränge rein passiv auseinandergedrängt würden. Auf diese Weise entstehe eine Auflockerung der rechten Ventrikelwand, die soviel ihrer normalen Struktur einbüße, daß mitunter sogar Spontanrupturen auftreten könnten.
Dieselbe Problematik wurde 19o4 von Weiland (65) in seiner Inaug. Dissertation erörtert. In neuerer Zeit beschrieben Solti, Konyár und Gidali 1964 (61) Herzruptur und Tamponade nach der fettigen Infiltration des Herzens.

Thorel 191o (63) veröffentlichte Ergebnisse, die aufzeigen, daß das cor adiposum sogar bei nicht besonders fettreichen Individuen auftreten könne und daß die ungeheuren Ansammlungen infiltrierender Fettstränge schon makroskopisch leicht zu beurteilen seien.

Plötzliche Todesfälle bei cor adiposum erklärt Fahr 1928 (17) mit dem zerstörenden Infiltrieren von Fett in die Muskulatur des Reizleitungssystems das dadurch funktionsunfähig werden könne.
Spätere Arbeiten von Gedigk und Giersberg 1965 (2o) beschäftigen sich mit der These, daß in Infarktgebieten aufgrund der Kreislaufstörung Histiozyten und Fibroblasten zu Fettzellen umgewandelt werden. Auf diese Weise wäre die Entstehung ganzer Fettgewebsinseln in Herzmuskelschwielen ursächlich auf eine mangelnde Bluversorgung zurückzuführen. Mit der Annahme, das Fettgewebe könne autonom weiter wuchern und so infiltrierend die Muskelsepten durchwachsen, erklärt sich für die Autoren die Entstehung der Lipomatosis cordis destruens (2o).

H.M. Jansen 1962 (25) schloß aus seinen Studien über die Myocardose, daß der rechte Ventrikel des menschlichen Herzens einen erheblich größeren Bindegewebsanteil habe, als der linke. Dieser höhere Bindegewebsgehalt des rechten Herzmuskels wird später von Schoenmackers und Willmen 1962 (58) als Voraussetzung dafür angesehen, daß sich in der Wand des rechten Ventrikels so viel Fettgewebe bilden kann.

3.3 FRÜHERE UNTERSUCHUNGEN ZUR ENTSTEHUNG DER HERZMUSKELVERFETTUNG

1955 berichtete Staemmler (62) über prädisponierende Faktoren, welche die Entstehung der Herzmuskelverfettung begünstigen und faßte sie in einer Liste zusammen.
Er beschreibt stärkere Fettansammlungen nach chronischen Blutverlusten, bei Hämolyse oder mangelhaftem Blutersatz, sowie als Teilerscheinung bei Leukämie oder schwerer Knochenmarksschädigung. Auch bei Fällen aus der Gruppe der Biermerschen Erkrankungen fänden sich Zeichen der zunehmenden Herzverfettung. Ganz allgemein bewertet Staemmler die schweren Formen der Anämie als bedeutende Ursache.
Als zweite Hauptgruppe erwähnt er die Endstadien stärkerer Herzhypertrophie und Herzinsuffiziens, z.B. als Folge eines Herzfehlers, einer Hypertonie, einer Kyphoskoliose, Silikose oder eines Lungenemphysens.
Auch das häufige Auftreten der Herzverfettung bei Koronarsklerose unterstreicht Staemmler als nicht ungewöhnlichen Befund.
Auf die schon von anderen Autoren häufig erwähnten Einflüsse toxischer Noxen wie Phosphor, Arsen, Chloroform, Alkohol und Pilzen geht er ebenfalls ein und bezeichnet auch solcherlei Vergiftungen als wegbahnend für eine giftinduzierte Verfettung, die das Myocard des rechten wie des linken Ventrikels betrifft.

Auch bei Stoffwechselkrankheiten, wie im Endstadium des Diabetes mellitus sowie akuter Leberdystrophie, finde man im Verlauf der Krankheit zunehmende Fettgehalte der Herzmuskulatur. Ungünstig verlaufende Infektionskrankheiten, insbesondere Diphterie oder Scharlach, sowie septische Zustände gingen ebenfalls häufig mit dem Bild der Verfettung einher.
Als wichtigsten Punkt bezeichnet er den Zustand allgemeinen oder örtlichen Sauerstoffmangels, unabhängig von dessen Auftreten. Er erwähnt Sauerstoffmangelzustände infolge Unterdrucks, bei CO-Vergiftung oder am Rande frischer Infarkte.

Vergleichbar mit den Angaben anderer Autoren hält auch Staemmler die erhöhte Zufuhr fettreicher Substanzen für eine mögliche Ursache der Herzverfettung (62, 64, 15).

4.0 EXPERIMENTELLER TEIL

Ziel der vorliegenden Arbeit war, den Fettgehalt im Herzmuskelgewebe des rechten Ventrikels zu ermitteln, da sich zuweilen bei Obduktionen im Insitut für Rechtsmedizin eine makroskopisch auffallende Einwachsung von epicardialem Fettgewebe in das Myocard des rechten Ventrikels dargestellt hatte.
Beim Vorliegen einer deutlich erkennbaren Lipomatosis des rechten Herzens, mit teilweise sogar das Endocard infiltrierenden Fettsepten und fehlenden Hinweisen auf andere klinisch-pathologische Befunde, war es bisweilen zur Annahme eines Herzversagens infolge der Lipomatosis cordis destruens als Todesursache gekommen.
Um eine Vorstellung vom prozentualen Fettanteil am Gesamtgewebe des rechten Herzens und damit einen Anhalt für die resultierende Gefährlichkeit der Lipomatosis im Hinblick auf einen möglichen Herztod zu erhalten, wurden die im Folgenden beschriebenen Fettgehaltsuntersuchungen durchgeführt.

UNTERSUCHUNGSGUT

LISTE DER DURCH SEKTION NACHGEWIESENEN TODESURSACHEN VON 117 UNTERSUCHTEN VERSTORBENEN

TODESURSACHE	ANZAHL
Herz-Kreislaufversagen	15
Erhängen (Suicid)	5
Erschießen (Mord, Suicid)	2
Ertrinken (Unfall)	7
Ersticken (Mord, Aspiration)	5
Verbluten (Unfall, Aneurysma, Ulcusblutung)	13
Polytrauma (Verkehrsunfall)	9
Schädel-Hirn-Trauma	13
Sepsis	1
Carcinom, Metastasen	2
Rauschgift	1
Alkoholintoxikation	1
Tablettenvergiftung (Schlaf- und Beruhigungsmittel)	5
CO-Vergiftung (Suicid)	1
Zentrale Lähmung (Intoxikation, Unfall, Raumforderung)	5
Pneumonie	9
Lipomatosis cordis destruens	23

4.1 UNTERSUCHUNGSGUT

Das Material zu den nachfolgend beschriebenen Versuchen stammt aus Sektionen während der Zeit von März 1977 bis April 1978. Es handelte sich um Herzmuskelproben von 66 männlichen und 51 weiblichen Individuen. Insgesamt kamen 117 Proben zur Auswertung. Das Alter der untersuchten Individuen erstreckte sich von 18 bis 88 Jahren. Zumeist handelte es sich um Personen, die aus voller Gesundheit heraus verstarben und zur Klärung oder Belegung Ihrer Todesursache aufgrund gerichtlicher Anordnung obduziert wurden. Als häufigste Todesursachen fanden sich Polytraumen nach Verkehrsunfällen mit Verbluten oder zentralen Lähmungen, Ertrinken, Vergiftungen, Erhängen, oder anatomisch-pathologisch nicht nachweisbare Gründe.
Das Obduktionsgut umfaßt Angehörige aller sozialen Schichten und stammt sowohl von ländlicher als auch städtischer Bevölkerung.
Die Auswahl der Herzen erfolgte zunächst zufällig, später gelangten jedoch gezielt solche Herzen zur Analyse, die bereits während der Sektion als "verfettet" aufgefallen waren.

4.2 METHODIK

Die Fettgewebsbestimmung wurde mittels der Chloroform-Methanol-Extraktion durchgeführt, die sich jedoch nur am feuchten, unvorbereiteten Organ in aussagekräftiger Weise vornehmen läßt. Da der Wassergehalt der Untersuchungsproben andererseits großen Schwankungen unterworfen ist, die sich mit postmortalen Veränderungen erklären lassen, muß neben der Fettgehaltsbestimmung am feuchten Herzmuskelteil auch eine Wassergehaltsanalyse derselben Probe stattfinden. Beim Versuch, diese Untersuchung auf den Wassergehalt zu unterlassen, um das Ergebnis der Fettgewebsbestimmung lediglich auf das Gewicht der eingebrachten Muskelmenge zu beziehen, erhält man aufgrund der unterschiedlichen Wassergehalte der Proben völlig unbrauchbare Werte.
Schon Jetter, McLean und Nutter beschrieben 1945 umfangreiche biochemische Umsetzungen in menschlichem Gewebe nach Eintritt des Todes (26).

4.2.1. GEWINNUNG DES UNTERSUCHUNGSMATERIALS

Präparation des rechten Ventrikels

Das zu analysierende Organteil wurde direkt nach Beendigung der Sektion aus dem Herzen herauspräpariert.
Da nur vordere- und hintere Kammerwand des rechten Ventrikels im Hinblick auf die Fragestellung des Experiments verwertet werden konnten, wurde bei der Präparation der Probe auf das Septum interventrikulare verzichtet. Der Schnitt erfolgte entlang des sinus coronarius, durch den sulcus interventricularis posterior bis zur incisura apicis cordis und führte über den sulcus interventricularis anterior und die vena cordis magna zum sinus coronarius zurück.

Man erhielt so eine Organprobe, deren Innenfläche das Endocard des rechten Ventrikels zeigte, während auf der Außenseite das besonders an der rechten Kammer stark ausgebildete weiche epicardiale Fettgewebe erkennbar war, das teilweise sogar die Ränder des herausgeschnittenen Stücks überragte. Vorder-, Hinterfläche und Basis der rechten Herzkammer bildeten - so herausgearbeitet - ein spitzwinkliges Dreieck, von dessen Seiten das überhängende, physiologisch vorhandene epicardiale Fett entfernt werden mußte, bevor das verbleibende Herzmuskelgewebe flach, mit dem Endocard gegen eine plane Unterlage fixiert, kurzzeitig in einem Tiefkühlgerät bei -14° C gefroren wurde.
Aus dem auf diese Weise schnittfest gewordenen Präparat konnte nun mittels eines Schneidegeräts die zur Fettgehaltsbestimmung benötigte Muskelprobe aus dem rechten Ventrikel gewonnen werden.
Das beim Kühlen fixierte Herzmuskelgewebe hatte dann eine ebene Innenfläche, von der mit Hilfe der Schneidemaschine eine genau 2 mm dicke Schicht von der Endocardseite aus herunterschnitten werden konnte. Die so zur Analyse gelangende Probe wog ca. 6 g.

4.2.2 VORBEHANDLUNG DES HERZMUSKELGEWEBES

Der aus dem zuvor präparierten Herzmuskelstück gewonnene 2 mm dicke Endocard/Myocardstreifen wurde mit der Schere weitgehend vorzerkleinert, gewogen, mit einem aliquoten Teil destillierten Wassers versetzt und mit Hilfe eines Ultra-Turrax-Stabes einige Sekunden lang gut durchgemischt. Nachfolgend wurden aus der gesamten Probe drei gleiche Mengen abgewogen und getrennt aufbewahrt. Zwei dieser Gewebsgemische sollten in einer doppelt angesetzten Analyse auf ihren Fettgehalt untersucht werden; aus der dritten Probe wurde der Wasseranteil am Herzmuskelgewebe ermittelt.

4.2.3 WASSERGEHALTSBESTIMMUNG MIT DEM WÄGE-TROCKNUNGS VERFAHREN

(nach W. Schäfer u. W. Seibel 1957 (56))

Da es entscheidend war, ein für die Gesamtprobe repräsentatives Muster zu untersuchen, 2/3 der Probe jedoch zur Bestimmung des Fettgehalts in einem anderen Analysengang verarbeitet wurden, mußte eine eindeutige - bei jeder neuen Probengewinnung nachvollziehbare - Probenteilung vorgenommen werden. Der entnommene Teil der Probe hatte wieder repräsentativ für das zu untersuchende Gesamtmaterial an Ventrikelmuskulatur zu sein.
Alle Untersuchungen erfolgten unter den gleichen örtlichen Bedingungen, nach gleicher Vorbehandlung der Organproben (s.o.) und unter Anwendung derselben Geräte und Instrumente.

Ein Drittel des im Vorbereitungsgang gewonnenen Probematerials, das zu gleichen Teilen aus Herzmuskelgewebe und destilliertem Wasser bestand und durch die Behandlung mit dem Ultra-Turrax-Zerkleinerungsstab zu einem homogenen Brei verarbeitet worden war, mußte so rasch wie möglich, um Feuchtigkeitsverluste bei der Verarbeitung weitgehend auszuschließen, zur Trocknung gelangen.

Von der ca. 5 g wiegenden Probe wurden genau 4 g des Wasser-Herzmuskel-Gemisches in ein Wägeschälchen abgefüllt, dessen Gewicht zuvor mittels einer Analysenwaage exakt festgestellt worden war.
Um eine möglichst große Oberfläche zu gewinnen, wurde das Material in der flachen Glasschale vorsichtig ausgestrichen bevor es in den Trockenschrank gelangte. Die Temperatur des Trockengeräts wurde auf 1oo^{o} C eingestellt und die Probe 2 Stunden darin belassen.
Nie wurden mehr als 4 Schälchen gleichzeitig in den Trockenschrank gestellt, um eine gegenseitige Beeinflussung der Materialien oder Störung der Luftkonvektion zu vermeiden.
2 Stunden später wurden dann erstmals alle Schälchen im Trockenschrank mit einem Deckel versehen und zum Auskühlen herausgenommen.
Durch das Abdecken sollte verhindert werden, daß die Proben beim Erkalten Feuchtigkeit aus der Luft aufnahmen und somit das Ergebnis verfälscht wurde.
Nachdem das Material sicher abgekühlt war, wurden die Schälchen auf die Analysenwaage gestellt und ihr Gewicht schriftlich festgehalten. Danach gelangten sie zur 2. Trocknung wieder in den Wärme-Schrank, wo sie neuerlich bei 1oo^{o} C für 1o Minuten belassen wurden. Alle Proben wurden bis zur Gewichtskonstanz getrocknet, wozu im Allgemeinen 2-3 Trockengänge erforderlich waren.
Der zu ermittelnde Wassergehalt wurde im Anschluß an die letzte Wägung berechnet.
Der prozentuale Wasseranteil am Gesamtgewicht des Untersuchungmaterials ist definiert als das Hundertfache des Verhältnisses

$$\frac{\text{Massendifferenz vor und nach der Trocknung}}{\text{Masse vor der Trocknung}}$$

Berücksichtigt man jedoch, daß im Vorbereitungsgang das Muskelpräparat, dessen Wassergehalt zu bestimmen war, mit einem aliquoten Teil destillierten Wassers versetzt wurde, um das Gewebe mit dem Ultra-Turrax-Stab besser aufschließen zu können, und die Untersuchungsprobe somit schon zu Beginn der Analyse zu 50 % aus dest. Wasser bestand, mußte die Formel folgendermaßen verändert werden:

$$\frac{\text{(Masse vor der Trocknung - Masse nach der Trocknung x 2}}{\text{Masse vor der Trocknung}} \times 100$$

ergibt den prozentualen Wassergehalt am Gesamtgewicht des eingebrachten Herzmuskelgewebes.

4.2.3.1 LITERATURHINWEISE ZUR METHODE DER WASSERGEHALTS-BESTIMMUNG AUS DEM TROCKNUNGSVERLUST

Diese Methode ist die Älteste und auch heute noch am Häufigsten angewandte Technik und beruht darauf, wasserhaltigen Substanzen ihre Feuchtigkeit entweder durch Zufuhr definierter Wärmemengen oder durch Anwendung eines Vakuums über einen genau festgelegten Zeitraum zu entziehen. Der Gewichtsverlust entspricht definitionsgemäß der zu bestimmenden Menge Wasser.

Schon 1935 beschäftigten sich H. Bömer und R. Grau (7) mit der Problematik einiger, dieses Verfahren wesentlich beeinflussender Störfaktoren. Sie formulierten eine Liste unbedingt einzuhaltender Anforderungen an die Methodik, wodurch die Beurteilung der Ergebnisse aus dem Trocknungsverfahren erst ermöglicht werde.

Trocknungsbedingungen (nach H.Bömer und R. Grau (7))

a) Die Probe darf beim Erhitzen keine maßgeblichen Veränderungen erfahren.
b) Es muß eine Abgabe von Kohlendioxyd oder anderen flüchtigen Stoffen verhindert werden.
c) Es sollte zu keiner wesentlichen Oxydation kommen.
d) Es sollten keinerlei Umsetzungen geschehen, die einen Gewichtsverlust mit sich bringen.
e) Es muß ausgeschlossen werden, daß freiwerdende Gase aufgenommen werden. Manche Salze schwacher, flüchtiger Säuren setzen beispielsweise Säure frei, wenn sie Kohlensäure absorbieren.
f) Infolge chemischer Umsetzungen darf kein Wasser neu gebildet werden.

Einen Überblick über die Vielzahl der möglichen Ursachen, die eine nicht zu vernachlässigende Abweichung vom eigentlichen Ergebnis bei der Anwendung des Verfahrens bedingen, liefert die bereits 1934 von A.Köster (31) veröffentlichte Aufstellung der zu beachtenden Faktoren.

Trocknungszeit
Temperatur des Trockenraumes
Temeratur der Außenluft
relative Luftfeuchtigkeit des Trockenraumes
relative Luftfeuchtigkeit der Außenluft
Luftdruck im Trockenraum (Vakuum)
Luftströmung durch den Trockenraum
Schichthöhe der Probe
Ofenart
Anzahl der eingesetzten Proben
Lage der Proben zueinander im Ofen

W. Schäfer, 1957 (56) nimmt zur Frage der Trocknungstemperaturen Stellung und beschreibt, daß durchschnittlich Temperaturen zwischen 100° und 105° C für dieses Trocknungsverfahren am Geeignetsten erscheinen. Bei zu hohen Temperaturen sei ein steigender Substanzverlust zu verzeichnen, - bei zu niedrigen Temperaturen müsse man einen zu hohen Zeitbedarf in Kauf nehmen.
Auch die wesentliche, nicht vorauszuberechnende Beeinflussung der Analyse von der relativen Luftfeuchtigkeit und Zirkulation wird als eines der Grundprobleme bei der Anwendung des Wäge-Trockungsverfahrens von ihm diskutiert.
Üblicherweise würden Trocknungszeiten von 1 1/2 bis 2 Stunden im Rahmen dieser Technik angesetzt, wobei jedoch immer berücksichtigt werden müsse, daß zwischen Trockungszeit und Trocknungstemperatur ein unauflöslicher Zusammenhang bestehe.

Die oben aufgeführten meßtechnischen Probleme machen verständlich, daß für alle Verfahren, die auf der Wäge-Trocknungstechnik basieren, Konventionalmethoden entwickelt wurden, bei denen die Bedingungen mehr oder weniger willkürlich festgelegt sind, um die Analytik zu vereinfachen und um einheitliche Meßergebnisse zu erzielen.
Ob damit der Forderung nach einer exakten Wasserbestimmung wirklich genügt werden kann, muß in Frage gestellt bleiben.

Das Wäge-Trockungsverfahren, wie es zur Analyse in dieser Arbeit herangezogen wurde, stützt sich auf die von W. Schäfer (56) beschriebene Technik. Zugrunde liegt ihm die Ausgangsdefinition aller Trockenschrankverfahren, wonach der Begriff Wassergehalt als das Hundertfache des Verhältnisses

$$\frac{\text{Massendifferenz vor und nach der Trocknung}}{\text{Masse vor der Trocknung}}$$

festgelegt ist.

Schwierigkeiten erheben sich aus der Unterstellung, bei dieser Technik werde der Probe ausschließlich und allein Wasser entzogen.
Schon diese Problematik deckt die Grenzen der Wäge-Trocknungsmethode mit Hilfe des Trockenschrankes auf.
Dennoch wurde im Rahmen dieser Arbeit die Wassergehaltsbestimmung im Trockenschrankverfahren durchgeführt, nachdem Untersuchungen von P.F.Kühne, 1952 (35) zeigten, daß bei Vergleichsanalysen mit anderen elektrischen Geräten nur Feuchtigkeitsdifferenzen bis etwa 1 % aufgetreten waren.
Da ein Feuchtigkeitsverlust dieses gerigen Ausmaßes keinen wesentlichen Einfluß auf das Ergebnis der späteren Fettgehaltsanalyse erwarten ließ, wurde die Trockenschrankmethode aufgrund ihrer einfachen Anwendung bevorzugt.

4.2.4 FETTGEHALTSBESTIMMUNG DURCH CHLOROFORM-METHANOL-EXTRAKTION

Die Fettbestimmung wurde nach R. Hallermayer (22) in Anlehnung an die Methode von Lindlar und Zaki, Folch, Lees und Sloane-Stanley (38) (19) vorgenommen.

Jede Probe wurde durch eine Doppelbestimmung mit Berücksichtigung des Mittelwertes analysiert.

Behandlung der Einzelproben:
Zunächst wurden 4 g des im Vorbereitungsgang bereiteten Untersuchungsmaterials, das zur Hälfte aus zu Brei verarbeitetem Herzmuskelgewebe, zur anderen aus destilliertem Wasser bestand, ohne vorheriges Trocknen mit 35 ml Chloroform-Methanol 1:1 v/v versetzt und 6o sek lang mit dem Ultra-Turrax-Stab durchgemischt.
Die homogenisierte Probe wurde daraufhin 5 Minuten bei 3ooo u/min abzentrifugiert, wonach sich das nun in der Lösungsmittelphase befindliche extrahierte Fett gut durch Abschütten der Flüssigkeit von den festen Gewebsbestandteilen trennen ließ.
Insgesamt wurde die Herzmuskelprobe dreimal hintereinander dem beschriebenen Extraktionsvorgang unterworfen, worauf die gesammelten Auszüge in einem Meßzylinder vereinigt wurden. Der verbleibende Geweberest wurde verworfen.
Nachfolgend wurde eine o,9 %ige Kochsalzlösung hergestellt, von der 25 ml zu der im Meßglas befindlichen Probe gegeben wurden.
Die Kochsalz-Lösungsmittelmischung wurde daraufhin in einen Squibb-Scheidetrichter gefüllt und vorsichtig gut miteinandervermengt. Nach sorgfältigem Ausschütteln mußte das Gemisch auf einer ruhigen Unterlage abgestellt werden, worauf eine Trennung der beiden Phasen zu erkennen war. Von der oberen Methanol-Wasser-Schicht hatte nun die Trennung der unteren Chloroformschicht, die das extrahierte Fett enthielt zu geschehen.

Aus dem vorsichtig geöffneten Scheidetrichter konnte nun die untere Chloroformphase, die das Fett enthielt, in ein Abdampfschälchen laufen, dessen Gewicht zuvor genau bestimmt worden war.
Das Schälchen wurde für 12 Stunden im Abzugschacht belassen, bis das gesamte Chloroform verdunstet war, und der Rückstand nur noch das extrahierte Fett zeigte.
Das Fettschälchen wurde daraufhin im Trockenschrank bei 80°C bis zur Gewichtkonstanz nachgetrocknet, um Reste von Lösungsmittel oder Wasser zu eliminieren. Die Trocknungsgänge nahmen ca. 3o Minuten Zeit in Anspruch. Der nach dem Auskühlen durch Wägung ermittelte Fettgehalt der Schälchen konnte dann mit der Einwaage an Herzmuskelgewebe in Bezug gesetzt werden.
Unter Berücksichtigung, daß die zur Untersuchung gelangende Herzmuskelprobe zu 5O % aus destilliertem Wasser bestand (siehe Vorbereitungsgang), mußte die Formel zur Ermittlung des prozentualen Fettgehalts am feuchten, unvorbehandelten Herzmuskelgewebe folgendermaßen lauten:

$$\frac{\text{Masse des extrahierten Fetts} \times 2}{\text{Einwaage an Herzmuskel/Wassergemisch}} \times 100 = \text{Fettgehalt in \%}$$

Masse des extrahierten Fetts in g
Einwaage an Herzmuskel/Wassergemisch in g

4.2.4.1 FETTGEHALTSERMITTLUNG IM TROCKENGEWICHT DER HERZMUSKELPROBE

Ausgehend vom Fettgehalt im Schälchen nach Extraktion der feuchten Probe und mit Kenntnis des Trockengewichts der Probe nach Wasserentzug, ließ sich der Fettgehalt im Trockengewicht mittels einer einfachen Formel errechnen:

$$\frac{\text{Fettgehalt im Schälchen (g)} \times 100}{\text{Trockengewicht der Probe nach Wasserentzug (g)}} = \text{Fettgehalt im Trockengewicht (\%)}$$

4.2.4.2 SCHWIERIGKEITEN BEI DER "WAHREN" FETTGEHALTS-BESTIMMUNG:

Zunächst spielen, wie bei der Wassergehaltsbestimmung bereits beschrieben, auch bei der Fettgehaltsanalyse die Verfälschungsmöglichkeiten des Ergebnisses durch Einfluß des Trocknungsverfahrens mittels des Trockenschrankes eine Rolle. Auch hier darf nicht der Anspruch auf eine alleinige Eliminierung von Wasser oder Lösungsmittelresten bei der Nachtrocknung erhoben werden.
Zu hohe Temperaturen gefährden das trocknende Material und die Möglichkeit der Strukturveränderung oder Verbrennung des Fettes beim Erwärmen muß immer vergegenwärtigt bleiben.
Zudem beschrieb bereits H.P. Kaufmann, 1958 (29), daß aus Eiweiß enthaltenden Stoffen der Fettanteil nicht restlos auf die oben angewandte Weise ausgezogen werden könnte, da unter Umständen zwischen Eiweiß und Fett lockere Bindungen bestünden. In solchem Fall müßte das Fett eigentlich zusätzlich durch Aufschluß mittels Salzsäure oder durch künstliche Verdauung vor der Extraktion freigelegt werden. Dies gelte vor allem für intrazellulär vorhandene Fettsubstanzen.
Weiterhin könnte man davon ausgehen, daß eine bestimmte Substanzmenge mit dem Lösungsmittel erschöpfend extrahiert würde, sodaß die im Rückstand noch verbleibende Fettmenge letztlich so klein wäre, daß sie vernachlässigt werden könnte. Dennoch bleibt zu beachten, daß es entscheidend abhängig von der Sorgfältigkeit der Probennahme und Vorbereitung ist, inwieweit das Ergebnis tatsächlich als "wahrer" Wert anzuerkennen ist. Schon eine ungenügende Vorzerkleinerung der Proben oder nachlässige Durchmischung von Gewebsbrei und Lösungsmittel beeinträchtigt das Ergebnis in entscheidender Weise.

4.3. AUSWERTUNG

Die Analysen zur Wasser- und Fettgehaltsbestimmung wurden an 117 Organproben von Leichen beiderlei Geschlechts mit unterschiedlichen Todesursachen und verschiedenen Liegezeiten vorgenommen.

Bei der Fettgewebsextraktion blieb die Liegedauer post mortem unberücksichtigt. Alle Herzmuskelproben wurden dem gleichen Verfahren zur Fettgewebsbestimmung unterworfen. Um eine vergleichbare Aussage über den Fettgehalt des Muskels abgeben zu können, wurde dieser stets auf das Trockengewicht der untersuchten Probe bezogen.

Die Bestimmung des Wasseranteils im Herzmuskelgewebe stellte zunächst nur einen Schritt im Untersuchungsgang der Fettgehaltsbestimmung dar.
Bei der Auswertung der Ergebnisse wurde versucht, neben den Befunden der Fettanalyse auch die Angaben der Wassergehaltsbestimmung zu verwerten.

4.4 STATISTIK

4.4.1 ANGEWANDTE TESTS

Aus den Einzeldaten wurden Mittelwert und Standardabweichung mit einem Computer elektronisch errechnet. Die statistische Auswertung der Ergebnisse wurde mit Unterstützung der Abteilung für Informationsverarbeitung des Gerichtsmedizinischen Institutes der Universität München vorgenommen.

Bei der Gegenüberstellung der Befunde wurde die Signifikanz der Aussagen durch den Student-t-Test für den Vergleich zweier Mittelwerte bei nicht verbundenen Stichproben festgestellt. (1o, 52)

Zur Überprüfung auf signifikante Unterschiede beim Vergleich zweier Häufigkeiten in einer Vierfeldertafel wurde X^2-Test angewandt. (1o, 52)

Die jeweils gültige Signifikanzschranke ist bei der Aufführung der einzelnen Testergebnisse angegeben.

4.4.2 FEHLERBREITE DER METHODEN

Um einen biologisch bedingten Streuungsbereich der Untersuchungsergebnisse von der analytischen Fehlerbreite der Methoden zur Wasser- und Fettgehaltsbestimmung unterscheiden zu können, wurden sämtliche Bestimmungen zweifach angeführt, die Ergebnisse jeweils miteinander verglichen und die Mittelwerte der Doppelbestimmungen bei der Auswertung berücksichtigt.

Dabei ergab sich bei der Wassergehaltsanalyse eine maximale Abweichung vom Mittelwert der Probenpaare von 17,5 %, die minimale Abweichung lag bei o,5 %.

Die Untersuchung der Fettgehalte erbrachte eine höchste Abweichung vom Mittelwert der Doppelbestimmungen von 19 %, eine minimale Abweichung von o,5 %.

Insgesamt betrug die mittlere Fehlerbreite $\pm$ 7,5 % für den gesamten Analysengang, von der Wägung der entnommenen Probe über die Trennung bis zur Auswertung der getrockneten Extrakte.

5.0 ERGEBNISSE

5.1 WASSERGEHALTSBEFUNDE AM MYOCARD DES RECHTEN VENTRIKELS

5.1.1 DURCHSCHNITTLICHER WASSERGEHALT IM HERZMUSKELGEWEBE

Zunächst sollte der durchschnittliche Wassergehalt all jener Proben, die laut anamnestischer Angaben bezüglich einer Wassergehaltsanalyse als "normale Fälle" anzunehmen waren, festgestellt werden.
Die Auswahl der zur Beurteilung herangezogenen Fälle begründet sich in dem Ergebnis einer Studie, die 1961 von H.H.Jansen (24) veröffentlicht wurde. Er untersuchte den Wassergehalt von Herzmuskelgewebe und stellte fest, daß dieser sich bis 48 Stunden nach dem Tode nicht oder nur ganz geringgradig ändere, selbst wenn die Leichname bei Zimmertemperatur aufbewahrt würden.

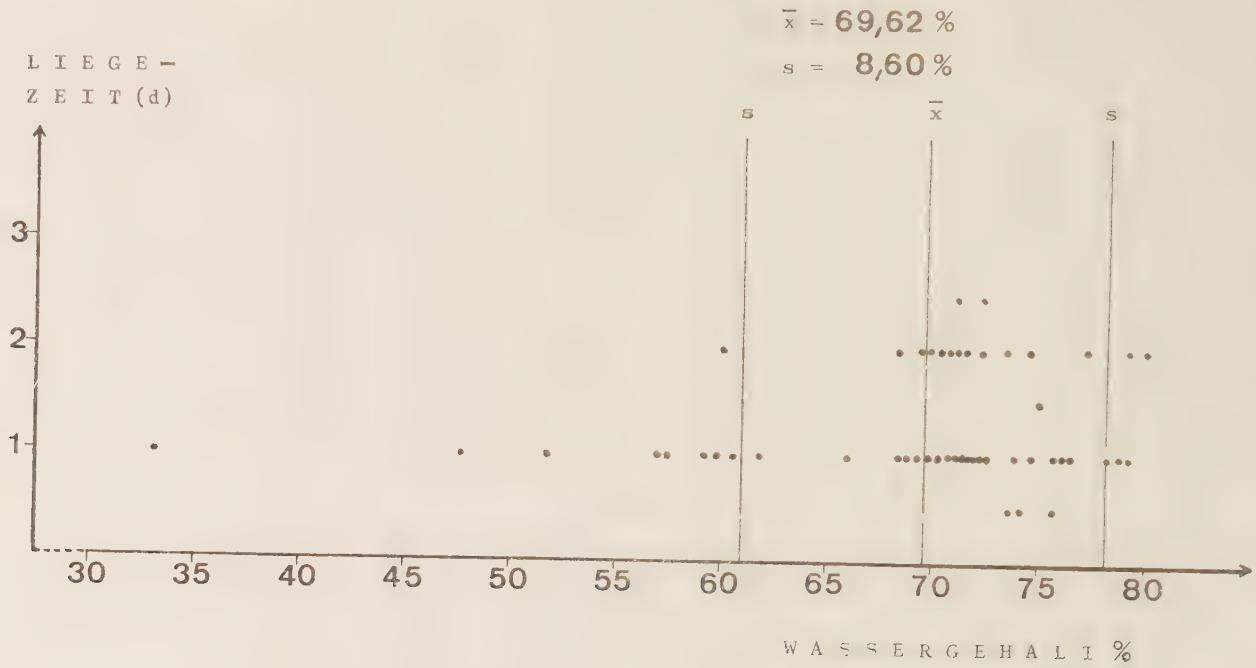
Selektiv wurden deshalb aus dem Gesamtkollektiv der 117 untersuchten Herzen solche herausgezogen, die sich nach den bisher bekannten Angaben als repräsentativ für ein "Normalkollektiv" betrachten ließen.
Es handelte sich um 53 Herzproben von Leichen beiderlei Geschlechts, die eine Liegezeit post mortem unter 2,5 Tagen aufwiesen. Der Mittelwert der Wassergehalte dieser Proben wurde als "Normalwassergehalt" definiert.
Ausgenommen von der Untersuchung wurden alle Fälle, in denen die Individuen in einer Klinik verstarben, wo sie vor dem Tode noch infundiert worden waren. Ebenfalls konnten Herzen von Personen, die durch Verbluten oder Ertrinken ums Leben kamen, nicht zur Ermittlung des normalen Wassergehalts Verwendung finden, da gesondert untersucht werden sollte, ob diese Todesursachen einen Einfluß auf den Wassergehalt des Organs ausüben können.

Nachfolgende Auswertung der Wasseranteile anderer, nach Todesart etc. aus der Gesamtzahl der 117 Herzen ausgewählten Proben, wurden stets mit den Werten des Normalkollektivs verglichen.

Die Auswertung des ausgelesenen Kollektivs von 53 Herzen aus Leichnamen mit einer Liegezeit post mortem von weniger als 6o Stunden ergab einen mittleren Wassergehalt im Kammermyocard des rechten Ventrikels von 69,62 % bei einer Streuung von 8,6 % (Abbildung 1).
Betrachtet man die Werte der Wassergehaltsanalyse in Bezug zur Liegezeit der Leichen, so bestätigen sich die Angaben bisher veröffentlichter Untersuchungen. (24, 26)

Als Korrelationskoeffizient ergibt sich der Wert r= o,16279, was bedeutet, daß auch die Organe der in dieser Arbeit untersuchten Leichen während der ersten 6o Stunden nach dem Tode keine Abhängigkeit des Wassergehalts von der Liegezeit nachweisen lassen.
Vergleicht man die Verteilung der Wassergehalte in Abbildung 1, so wird erkennbar, daß trotz des hohen Streuwertes von 8,6 %, 8O % der Herzen Wasseranteile zwischen 68 und 79 % aufweisen.

ABBILDUNG 1 ERMITTLUNG DES NORMALEN WASSERGEHALTES



5.1.2 WASSERGEHALT IM HERZMUSKELGEWEBE BEI TOD DURCH VERBLUTEN UND TOD DURCH ERTRINKEN

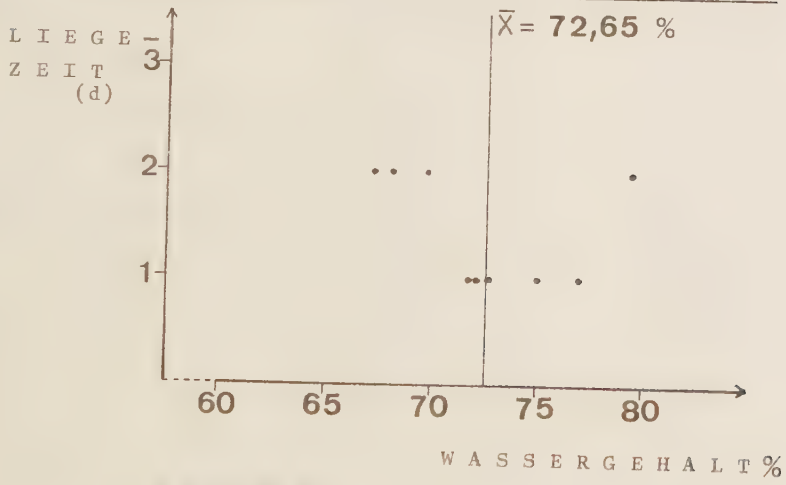
Da es interessant erschien, zu klären, ob bestimmte Todesarten wie Ertrinken oder Verbluten den Wasseranteil des Myocards verändern können, wurden 6 Herzen von Ertrunkenen und 9 von Verbluteten getrennt voneinander auf ihren durchschnittlichen Wasseranteil geprüft.

Bei den Ertrunkenen fand sich ein mittlerer Wassergehalt von 72.33 % mit einer Streuung von 9,46 %.
Die Fälle mit Tod durch Verbluten zeigten einen mittleren Wassergehalt von 72,65 % und eine Streuung von 4,o3 %.
(Abbildungen 2 und 3)

Die beiden Untersuchungen wurden zwar im Durchschnitt höhere Wassergehaltswerte als beim Normalkollektiv gefunden, doch erwiesen sich die Unterschiede zur Vergleichsgruppe im Student-t-Test mit p = o,o5 als nicht signifikant.
Zudem erscheint aufgrund der geringen Anzahl der jeweils untersuchten Fälle im Verhältnis zur Gesamtmenge der Vergleichsproben eine statistisch gesicherte Aussage nicht berechtigt.

ABBILDUNG 2

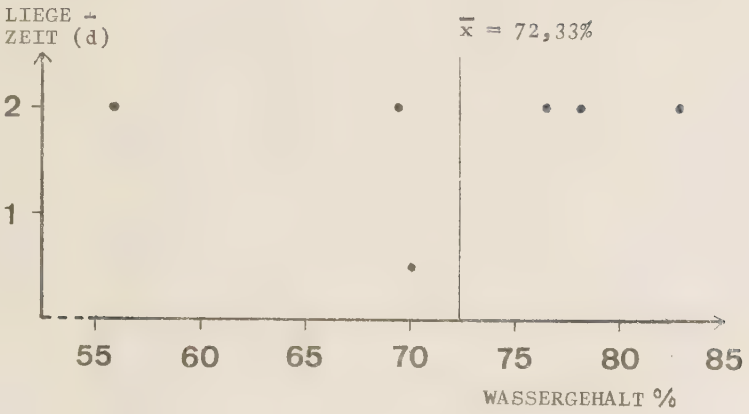
WASSERGEHALT BEI VERBLUTEN



$\bar{x}$ = 72,65 %

A B B I L D U N G 3

WASSERGEHALT BEI ERTRINKEN



5.1.3 MYOCARDWASSERGEHALT VON IN DER KLINIK VERSTORBENEN INDIVIDUEN

Bei der Analyse 24 ausgesuchter Herzen von Personen, die in der Klinik gestorben und kurz vor dem Tode noch infundiert worden waren, fiel bereits während der Vorbereitung der Untersuchungsproben makroskopisch ein Unterschied in Konsistenz und Farbe der Muskulatur auf.
Die Proben wirkten fahlbraun und aufgeweicht, die Zeichnung der Muskeltrabekel schien verstrichen.
Es ergab sich bei der Wassergehaltsbestimmung ein im Mittel um 7 % höherer Wasseranteil als bei den Herzen des Normalkollektivs. Der durchschnittliche mittlere Wassergehalt lag bei 76,76 % mit einer Streuung von 6,21 %.

Durch den t-Test für den Vergleich der Mittelwerte zweier unabhängiger Stichproben sollte geklärt werden, ob ein statistisch zu sichernder Zusammenhang zwischen dem überdurchschnittlich hohen Wassergehalt der Herzen in der Klinik verstorbener Patienten, und der Tatsache, daß diese während des Krankenhausaufenthaltes bis zuletzt infundiert wurden und eventuell "überwässert" waren, herzustellen ist.

Dem Test lagen die Mittelwerte aus den Wassergehaltsanalysen der ehemaligen Klinikpatienten und denen des "Vergleichskollektivs" mit einer Liegedauer von unter 2,5 Tagen zugrunde.

Da es nur darauf ankam, Unterschiede zwischen den Varianzen zu entdecken, wurde das Signifikanzniveau auf $p = 0{,}05$ festgelegt. Die Testauswertung ergab jedoch in diesem Fall keine statistisch zu belegende Abhängigkeit des Wassergehaltes von der exogenen Wasserzufuhr durch Infusionen vor dem Tode. Das ermittelte Prüfmaß t lag deutlich innerhalb der Sinifikanzschranken der Student-t-Verteilung.

5.2 FETTGEHALTSBEFUNDE AM MYOCARD DES RECHTEN VENTRIKELS

5.2.1 NORMALER DURCHSCHNITTLICHER FETTGEWEBSANTEIL

5.2.1.1 NORMALER MITTLERER FETTGEHALT IN FRAUENHERZEN

Zur Klärung der Frage nach dem mittleren Fettgehalt im gesunden, unveränderten Herzmuskel bei weiblichen Individuen wurden aus der Gesamtzahl der analysierten Herzen 19 Proben ausgewählt, die, makroskopisch betrachtet und unter Berücksichtigung der Anamnese, keinerlei pathologische Veränderungen aufwiesen. In allen Fällen waren die Untersuchten unerwartet, durch einen plötzlichen Unfall oder Suizid, aus voller Gesundheit heraus verstorben. Es handelte sich um Frauen jeden Alters zwischen 18 und 82 Jahren.

Die Fettgewebsextraktion ergab einen mittleren Fettgehalt im Herzmuskel von 11,o3 % mit einer Streuung von 3,85 % (Abb.4). Aus der Abbildung ist ersichtlich, daß 2 der 19 untersuchten Herzen, trotz makroskopisch unauffälliger Befunde, einen weit über den Streubereich hinausgehenden pathologischen Fettgehalt aufwiesen.

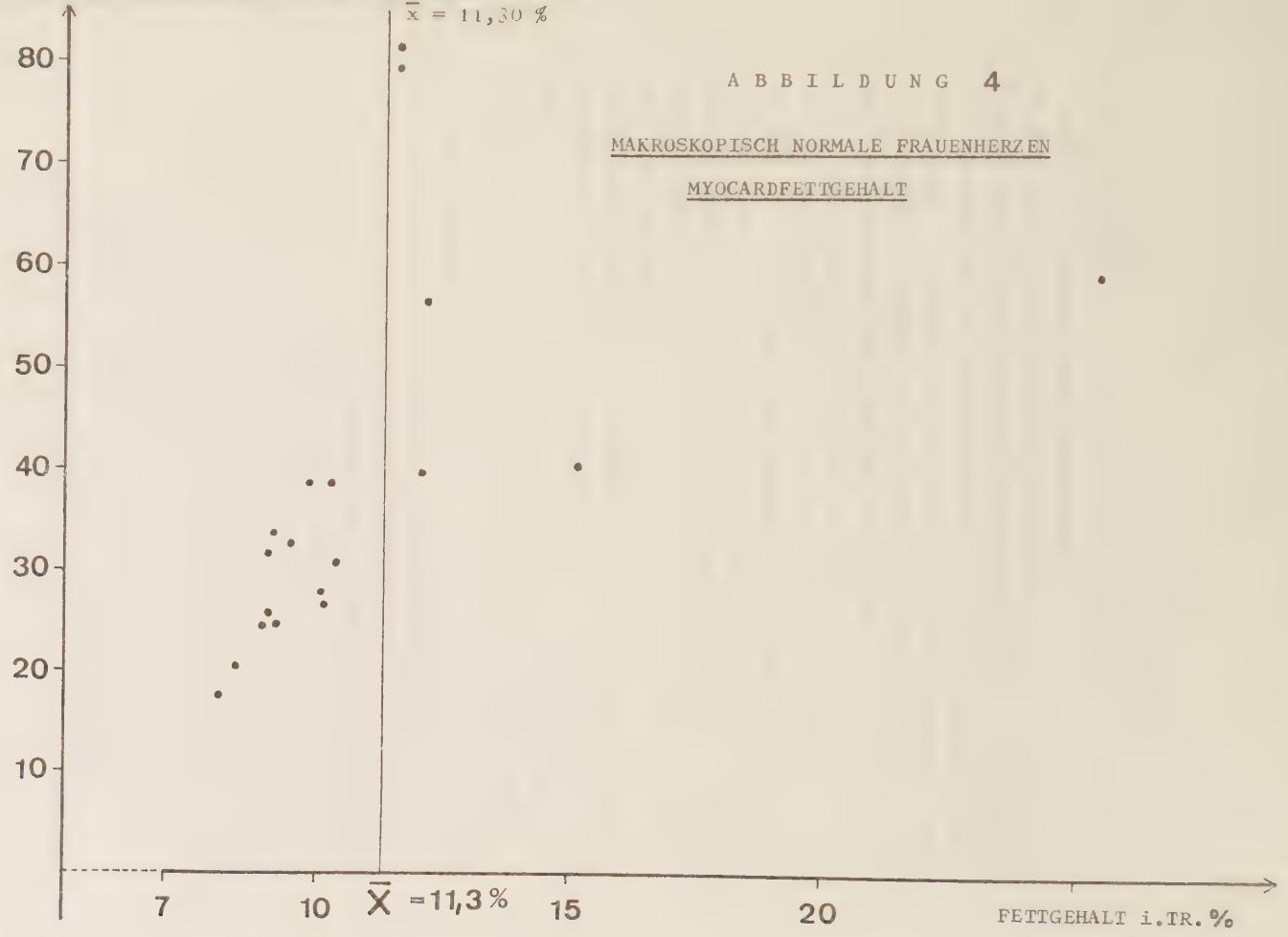
Beim Überprüfen der Sektionsprotokolle dieser beiden Leichen stellte sich im ersten Fall heraus, daß die 41 Jahre alt gewordene, durch Ertrinken gestorbene Frau mit einem Fettgehalt von 15,17 % im trockenen Herzmuskel, eine hochgradige Atheromatose aller Gefäße aufgewiesen hatte, und auch die Coronararterien starke Inneneinlagerungen zeigten.

Ein noch stärkeren Grad der Herzverfettung mit 25,36 % Fett im trockenen Untersuchungsmaterial fand sich bei einer 6o jährigen Frau, die durch eine CO-Vergiftung ums Leben kam. Gleichzeitig wurde bei der Obduktion eine hochgradige Fettleber beschrieben, die durch keinerlei anamnestrische Hinweise zu erklären war. Mit 64,9 kg bei einer Körpergröße von 1,58 m lag die Tote fast 12 % über ihrem Normalgewicht.

A B B I L D U N G 4

MAKROSKOPISCH NORMALE FRAUENHERZEN

MYOCARDFETTGEHALT



Weiter ist aus der Verteilung der Werte in Abbildung 4 zu erkennen, daß innerhalb eines bestimmten physiologischen Schwankungsbereichs eine Korrelation zwischen Fettgehalt der Herzmuskulatur und dem Alter der untersuchten Individuen anzunehmen ist. Es findet sich ein mit zunehmendem Alter steigender Fettgehalt im Myocard des rechten Ventrikels, der sich makroskopisch nicht darstellt und im Bereich als "normal" zu beurteilender Werte bleibt.
So finden sich bei den untersuchten Individuen zwischen 5o und 8 Jahren im Mittel um 2 % höhere Fettgehalte als bei 2o bis 4o Jährigen.
Aufgrund der Tatsache, daß sich unter der Auswahl von 19 makroskopisch unauffälligen und als normal imponierenden Herzenden zwei Fälle mit eindeutig pathologischer Fettgehaltsvermehrung befanden, kann angenommen werden, daß makroskopisch gewonnene Befunde nicht unbedingt mit dem chemisch ermittelten Werten übereinstimmen.

5.2.1.2 NORMALER MITTLERER FETTGEHALT IN MÄNNERHERZEN

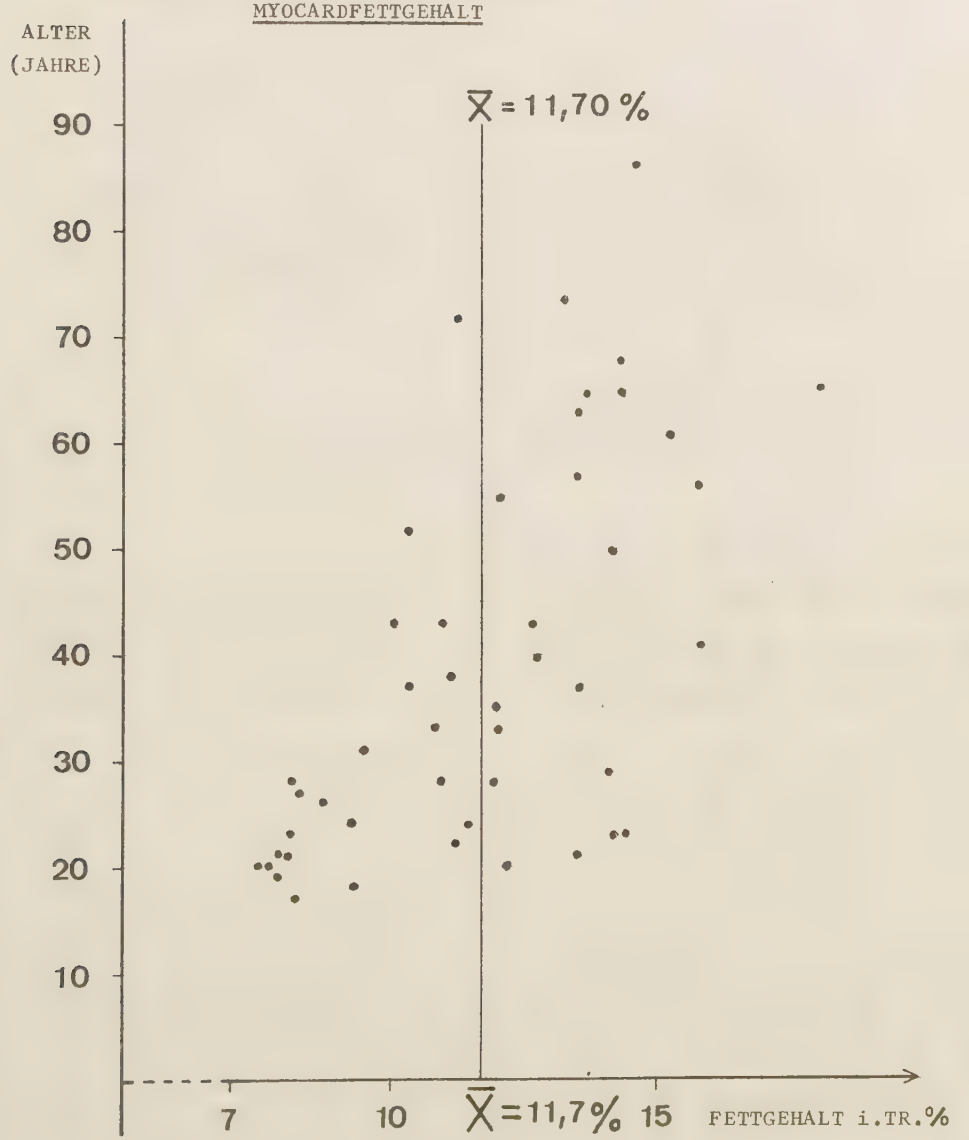
Analog zur Untersuchung an Frauenherzen wurden 46 Herzen von Männerleichen mit unauffälliger Vorgeschichte, die makroskopisch keinen Befund erheben ließen, auf ihren durchschnittlichen Fettgehalt im rechten Kammermyocard geprüft.
Es ergab sich ein mittlerer Fettgehalt von 11,70 % mit einer Streuung von 2,65 % (Abbildung 5).
Noch deutlicher als Abbildung 4 zeigt die Darstellung der Fettgehaltswerte normaler, unveränderter Männerherzen in Abhängigkeit vom Alter der Untersuchten, daß eine eindeutige Korrelation zwischen beiden Parametern besteht.
Vergleichbar mit den Ergebnissen der Testgruppe normaler Frauenherzen wird auch hier mit wachsendem Alter der Männer ein steigender Fettgehalt im Herzmuskelgewebe gefunden. Ebenfalls kann der Abbildung entnommen werden, daß im ausgelesenen Kollektiv von 46 gesunden Männerherzen nur ein einziger Fall zu verzeichnen ist, der einen pathologisch erhöhten Fettgehalt aufweist. Zieht man bei 15 % Fett bezogen auf das Trockengewicht der Herzmuskelproben die Grenze zwischen noch normalem und pathologischem Fettgehalt, so liegen zwar insgesamt 4 Werte außerhalb der Schranke der normalen Befunde, doch bewegen sich 3 davon mit ihren Fettanteilen zwischen 15 und 16 %.

Die Untersuchung der anamnestischen Daten dieser 4 oberhalb der Normalschwelle von 15 % Fett i.Tr. liegenden Individuen erbrachte folgende Ergebnisse:
Bei dem 56 jährigen, nach einem Treppensturz mit darauf folgender zentraler Lähmung verstorbenen Mann, der einen Fettanteil von 15,8 % der trockenen Herzmuskelprobe aufwies, fanden sich keinerlei hinweisgebende Daten in der Vorgeschichte. Sein Körpergewicht von 65,3 kg bei einer Körpergröße von 1,65 m lag ebenfalls im Normalbereich.

A B B I L D U N G 5

MAKROSKOPISCH NORMALE MÄNNERHERZEN

MYOCARDFETTGEHALT



Gleichermaßen knapp außerhalb des Normalbereiches stand der Fettgehalt von 15,88% i.Tr., den die Herzmuskelprobe eines 41 jährigen Mannes mit Tod durch Hirnquetschung aufwies. Der 11% Übergewichtige hatte eine hochgradige Fettleber. Im nächsten Fall mit einem Fettgehalt von 15,3 % i.Tr. handelte es sich um einen mit 22% Untergewicht stark kachetischen Mann von 61 Jahren, der sich das Leben genommen hatte. Bei der Sektion waren ein Prostatacarcinom sowie eine ausgeprägte Atheromatose beschrieben worden.
Den höchsten Wert mit 18,1 % Fett i.Tr. zeigte ein 66 jähriger, normalgewichtiger Mann, der bei einem Verkehrsunfall im Schock gestorben war. Bei der Obduktion wurde eine Leberzirrhose festgestellt.

5.2.2 FETTGEHALTSERGEBNISSE VON LEICHENHERZEN MIT MAKROSKOPISCH ERKENNBAREN LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS

Der nachfolgenden Untersuchung wurden nur solche Präparate aus rechtem Kammermyocard unterzogen, die bereits makroskopisch eine beginnende oder schon deutlich sichtbare Infiltration von Fettgewebe im Muskel erkennen ließen.
Bemerkenswert erscheint die Beobachtung, daß sich unter dem allgemeinen Sektionsgut wesentlich häufiger weibliche Herzen mit sichtbarer Fettinfiltration finden ließen, als männliche Organe mit Lipomatosis cordis.
So konnte die Verteilung mit 4:1 festgestellt werden, wobei unter 5 verfetteten Herzen nur eines von einer männlichen Leiche stammte.
Zur Ermittlung des Fettanteils in der Trockensubstanz der Herzmuskelproben wurde eine Einteilung in 3 Ausdehnungsgrade der Lipomatosis vorgenommen, die nach makroskopischem Erscheinungsbild bestimmt werden konnten.
Bei einer Untergliederung in beginnende, leichte Fettinfiltration (+), mittlere Form der Lipomatosis (++) und hochgradige Herzverfettung (+++) verteilen sich die mittleren Fettgehalte der einzelnen Gruppen folgendermaßen:

Befunde an Frauenherzen	I	II	III
Lipomatosis cordis destruens	+	++	+++
n	8	11	8
durchschnittlicher Fettgehalt im trockenen Muskel ($\bar{x}$)	22,26%	44,22%	55,92%
Standardabweichung (s)	6,93%	9,2o%	12,81%

Befunde an Männerherzen	I	II	III
Lipomatosis cordis destruens	+	++	+++
n	7	4	5
durchschnittlicher Fettgehalt in der getrockneten Probe ($\bar{x}$)	17,16%	4o,o3%	6o,19%
Standardabweichung (s)	2,5%	11,6%	8,63%

5.2.2.1 BEFUNDE AN FRAUENHERZEN MIT LIPOMATOSIS CORDIS

Insgesamt wurden 29 sichtbar verfettete Frauenherzen analysiert, wobei ein niedrigster Fettgehalt von 15,2 % i.Tr. in einem Fall mit beginnender Lipomatose und ein höchster Wert mit 74,85% bei einem hochgradig verfetteten Organ gefunden wurden.

Der durchschnittliche Fettgehalt aus 8 Fällen mit makroskopisch beurteilter beginnender leicher Lipomatose ergab einen Wert von 22,26% Fett im trockenen Muskel mit einer Streuung von 6,93%.

Bei 11 stärker verfetteten Proben, deren epicardiales Fettgewebe bis ca. 25% der Herzmuskulatur durchdrang, fand sich ein mittlerer Fettgehalt von 44,22% in der Trockensubstanz des Herzmuskels mit einer Standardabweichung von 9,2o%.

Hochgradige Fetteinwachsungen, bis etwa 5o% der Muskulatur betreffend, gingen mit einem durchschnittlichen Fettanteil von 55,92% der Trockensubstanz des Herzmuskelgewebes einher. Die Standardabweichung betrug bei insgesamt 8 analysierten, extrem verfetteten Herzen 12,81%.

5.2.2.2 VERGLEICH DER FETTGEHALTSBEFUNDE MIT ANAMNESTISCHEN DATEN AUS DEN SEKTIONSBERICHTEN DER UNTERSUCHTEN WEIBLICHEN INDIVIDUEN

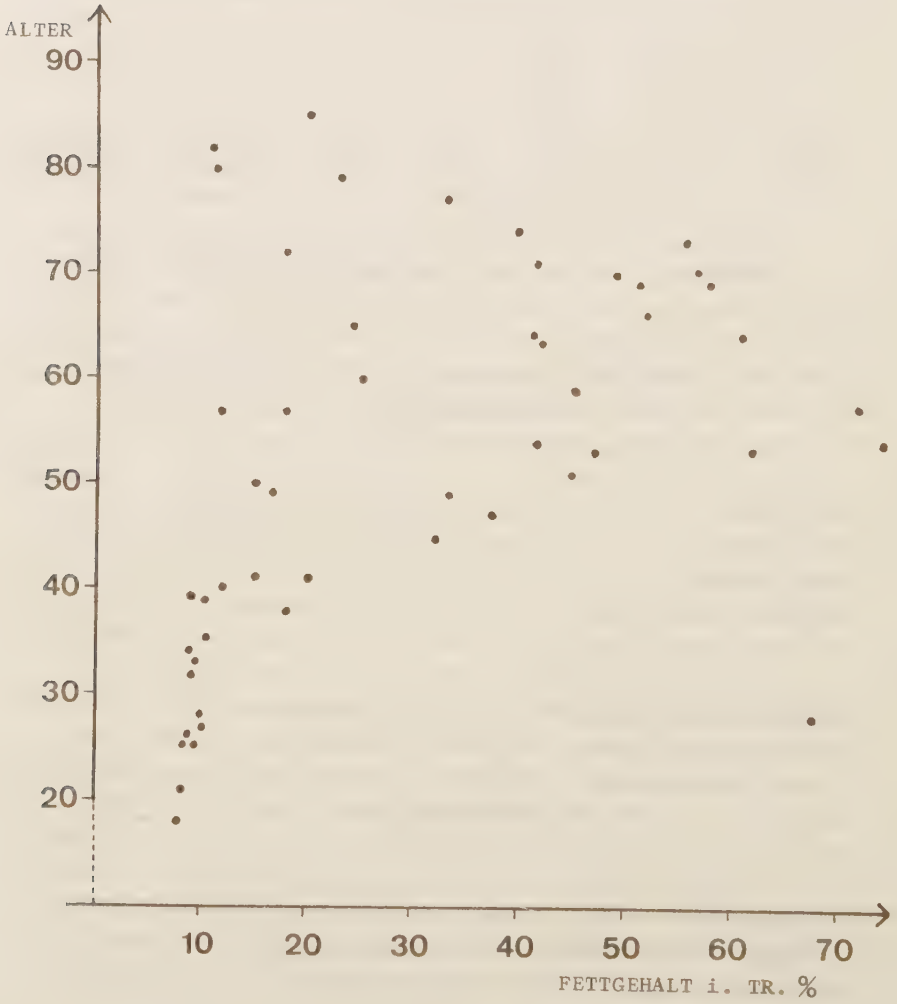
Die Auswertung der Fettgehaltsergebnisse erbrachte einen auffallenden Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Herzverfettung und dem Alter der betroffenen Individuen, sowie deren körperlicher Verfassung.
Zunächst zeigte sich, daß eine pathologische Verfettung im Sinne einer Lipomatosis cordis destruens bei keiner der untersuchten Frauen unter 4o Jahren gefunden worden war. Eine 41jährige Alkoholikerin war die jüngste Frau bei der eine Lipomatosis festgestellt werden konnte. An weiblichen Leichen zwischen dem 4o. und 5o. Lebensjahr wurde dann mit wachsendem Alter eine langsam steigende Zahl auftretender Fettherzen beobachtet. Gleichermaßen wurden mit zunehmendem Alter der Untersuchten immer häufiger stärkere Grade der Herzverfettung festgestellt (Abb.6).

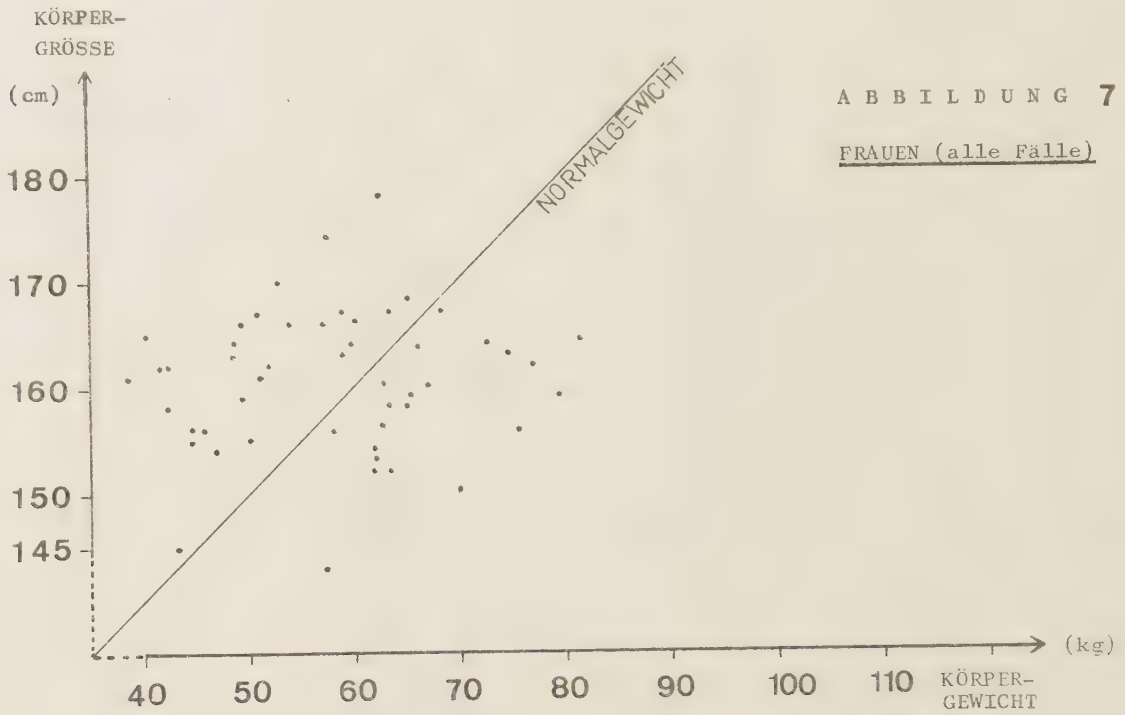
Ein weiterer, den Grad der Verfettung beeinflussender Faktor konnte auch in der Höhe des Übergewichts der Betroffenen gesehen werden.
Abbildung 7 zeigt die Körpergewichte der untersuchten Frauen in Abhängigkeit von ihrer Körpergröße. Der Gewichtsauswertung liegt die Broca'sche Formel zur Bestimmung des für das entsprechende Individuum normalen Körpergewichts zugrunde (66). Sie lautet: Körpergewicht in kg = Körperlänge in Zentimeter - 1oo. Auf Abbildung ist mittels einer Geraden, auf der sich nach Broca die "Normalgewichtigen" befänden, die Grenze zwischen Übergewichtigen und Normal- und Untergewichtigen markiert.

Abbildung 8 zeigt das prozentuale Auftreten von Über- und Untergewicht im Verhältnis zur Gesamtzahl der Untersuchten. Abb. 6 wie auch Abb. 7 umfassen alle weiblichen Fälle, die in die Analyse eingingen.

A B B I L D U N G 6 F R A U E N (alle Fälle)

MYOCARDFETTGEHALTE IN KORRELATION ZUM ALTER DER UNTERSUCHTEN INDIVIDUEN





A B B I L D U N G 7

FRAUEN (alle Fälle)

A B B I L D U N G 8

KÖRPERGEWICHTSVERTEILUNG ALLER UNTERSUCHTEN FRAUENLEICHEN

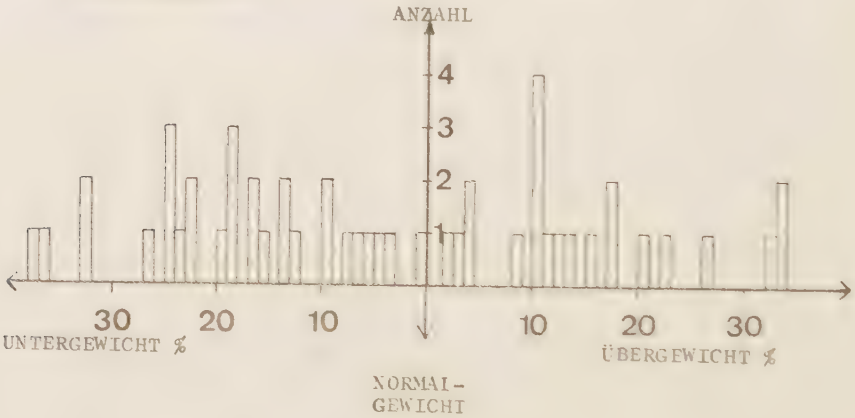
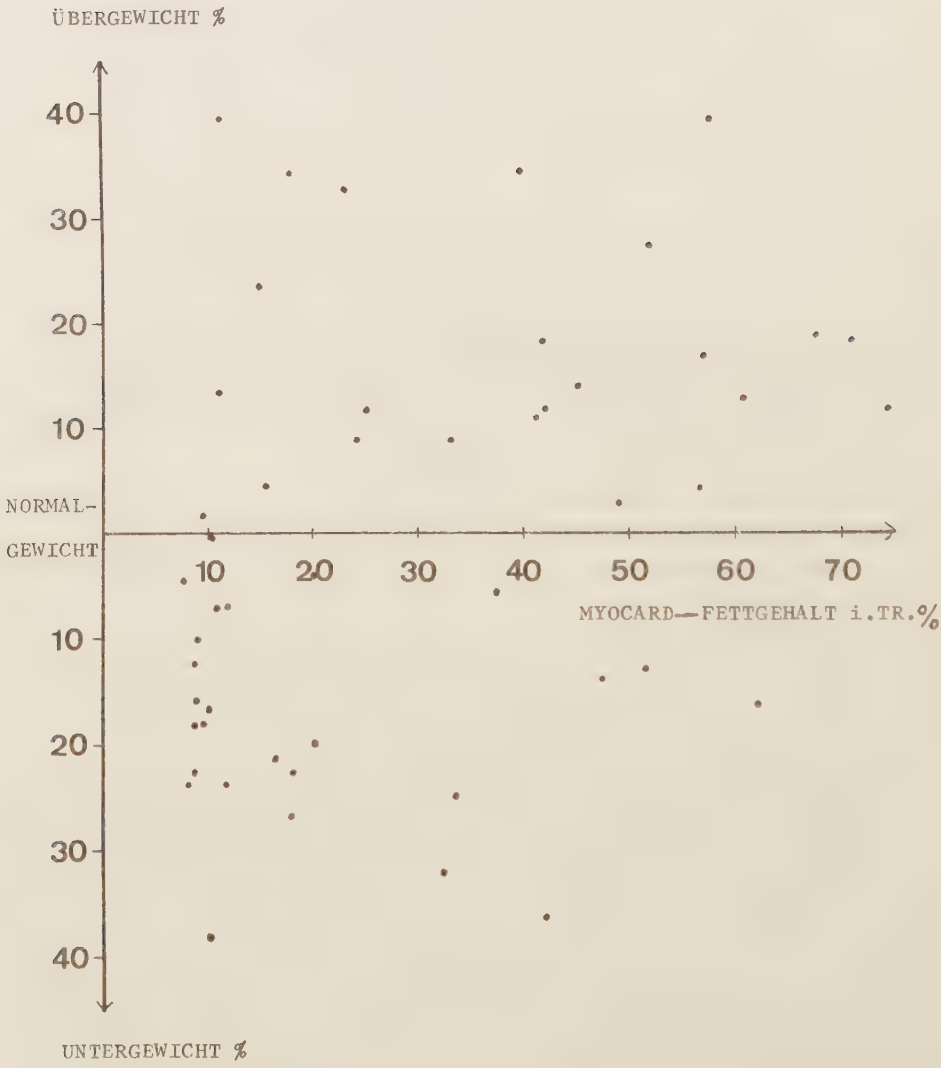


Abbildung 9 läßt erkennen, daß pathologisch erhöhte Fettgehalte größtenteils mit dem Übergewicht der Betreffenden korrelieren. Auch stark untergewichtige Frauen zeigen zum Teil extrem hohe Fettgehalte im Herzmuskel, die jedoch auf eine degenerative Verfettung im Rahmen einer zehrenden Krankheit sowie toxische Verfettung nach langdauerndem Tablettenabusus zurückzuführen sind, aber nicht im Zusammenhang mit den Erscheinungen bei Lipomatosis erörtert werden können.
Der größte Teil aller Normal- und Untergewichtigen weist Fettgehalte im Bereich physiologischer Schwankungen auf.

Berücksichtigt man Angaben aus den Anamnesen der 28 Leichen mit Lipomatosis cordis destruens, um Hinweise auf eventuell praedisponierende Faktoren aus den Lebensgewohnheiten der Untersuchten zu gewinnen, so fand sich in 14% der Fälle chronischer Alkoholismus in den Vorgeschichten.
Bei 7% der Untersuchten (2 von 28 Fällen) war Tablettenabusus aus der Anamnese bekannt. In beiden Fällen war neben der Lipomatosis cordis eine makroskopisch hochgradig verfettete Leber gefunden worden.
Weiterhin wurden erhöhte Fettgehalte im Myocard zweier Frauen analysiert, die jahrelang Diabetikerinnen waren.
In 21% der Fälle korrelierte die Herverfettung mit einer makroskopisch deutlich erkennbaren Fettleber.
Am Häufigsten jedoch wurde neben der Lipomatosis des Herzens eine allgemeine, zum Teil weit fortgeschrittene Atheromatose aller Gefäße beschrieben. Das gemeinsame Auftreten von Fettherz und Atheromatose fand sich in 25% aller untersuchten Fälle.

A B B I L D U N G 9



FETTGEHALT IN RELATION ZUM KÖRPERGEWICHT BEI FRAUENHERZEN

5.2.2.3 BEFUNDE AN MÄNNERHERZEN MIT LIPOMATOSIS CORDIS

Es gelangten 17 Organe mit sichtbarer Fettinfiltration zur Analyse, wobei ein niedrigster Fettgehalt von 14,2% i.Tr., der eigentlich noch an der oberen Grenze der Normalbefunde einzuordnen wäre, bei einem 29 jährigen Mann gefunden wurde. Den höchsten Fettanteil mit 7o,15% Fett in der Trockensubstanz der Probe zeigte ein 47 Jähriger, der neben einer hochgradigen Lipomatosis auch eine beginnende Fettleber besaß.
Bei 7 der untersuchten Individuen mit leichter, früher Form einer Fettinfiltration wurde ein mittlerer Fettgehalt von 17,16% mit einer Streuung von 2,5% ermittelt.

Der durchschnittliche Fettgehalt von 4 Herzmuskelproben mit mittelgradiger Lipomatosis cordis betrug 4o,o3% mit einer Streuung von 11,6%.

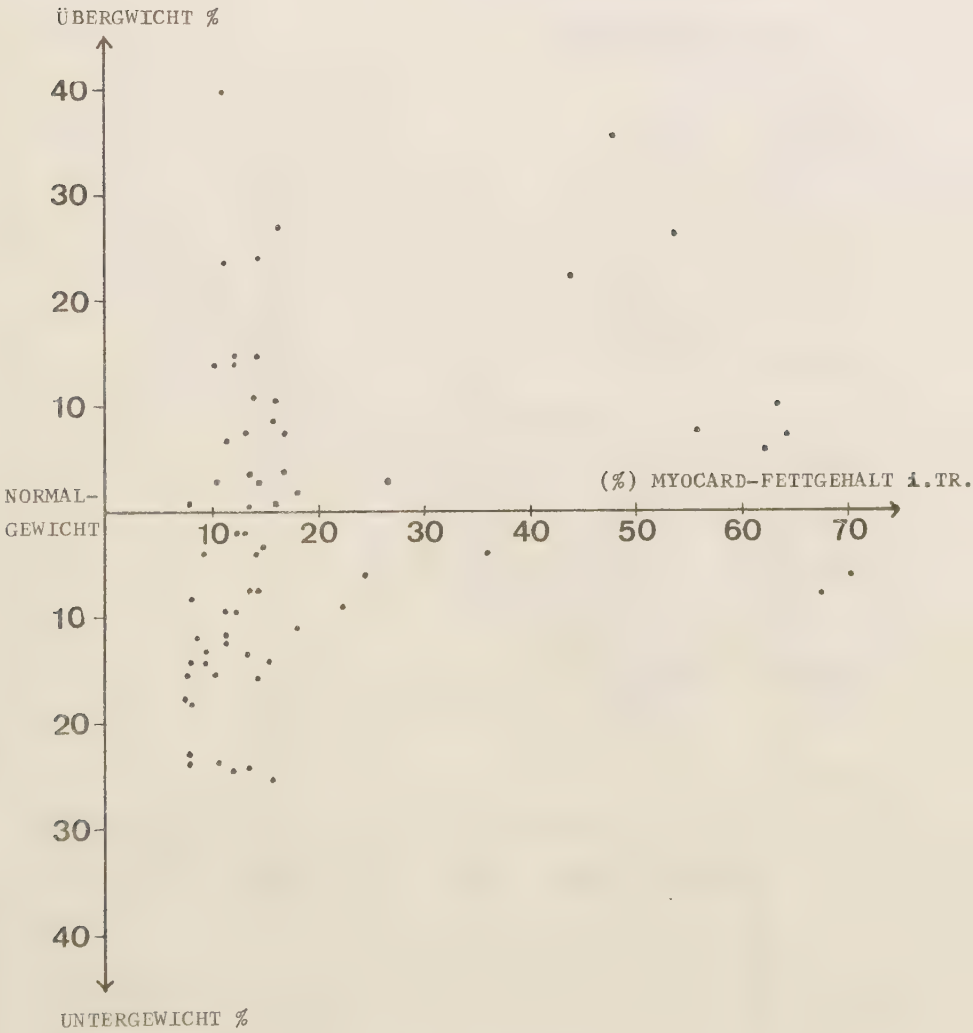
Hochgradig verfettete Herzen erbrachten im Mittel einen Fettanteil von 6o,19% i.Tr. mit einer Streuung von 8,63%. Es konnten insgesamt 5 männliche Fälle mit ausgedehnter Fettinfiltration, die zum Teil 5o% des Myocards von der epicardialen Seite aus betraf, untersucht werden. (Diese 5 Herzen waren über einen Zeitraum von 18 Monaten im Sektionsgut aufgetreten und speziell für die Analyse ausgesucht worden.)

Analog zu den Ergebnissen der Analyse an Frauenherzen konnte auch bei männlichen Leichen eine Beziehung zwischen Körpergewicht und Ausmaß der Herzverfettung hergestellt werden (Abb.1o).
15 der 17 Untersuchten lagen mit ihrem Gewicht oberhalb der Grenze zum Normalgewicht, die nach der Broca'schen Formel ermittelt wurde (66).
6 dieser männlichen Leichen hatten mehr als 25% Übergewicht.

Aus den Abbildungen 11 und 12 ist das prozentuale Auftreten von Über- und Untergewicht im Verhältnis zur Gesamtzahl der untersuchten Fälle zu entnehmen. Sie beinhaltet auch die Gewichtsangaben der übrigen männlichen Leichen, die keine pathologische Verfettung im Herzmuskelgewebe aufwiesen.
Es ist deutlich zu erkennen, daß ein Zusammenhang im Auftreten pathologischer Fettanteile und dem Übergewicht der Betroffenen besteht. Unter- und Normalgewichtige Individuen lagen mit ihren Fettgehalten bis auf wenige Ausnahmen im Rahmen des normalen Streubereichs.

Im Gegensatz zu den Befunden bei Frauenherzen stammten die makroskopisch verfetteten Herzen von Männern aller Altersstufen zwischen 18 und 81 Jahren. Auffallend erschien, daß in 3 Fällen die verfetteten Organe von Männern stammten, die unter 35 Jahre alt geworden waren.
Abb. 13 zeigt die Verteilung der Fettgehaltsergebnisse in Bezug zum Alter der untersuchten Leichen. Ab dem 4o. Lebensjahr findet sich eine deutliche Fettgehaltszunahme, deren Korrelation mit dem Alter in diesem Fall statistisch jedoch nicht zu sichern war.

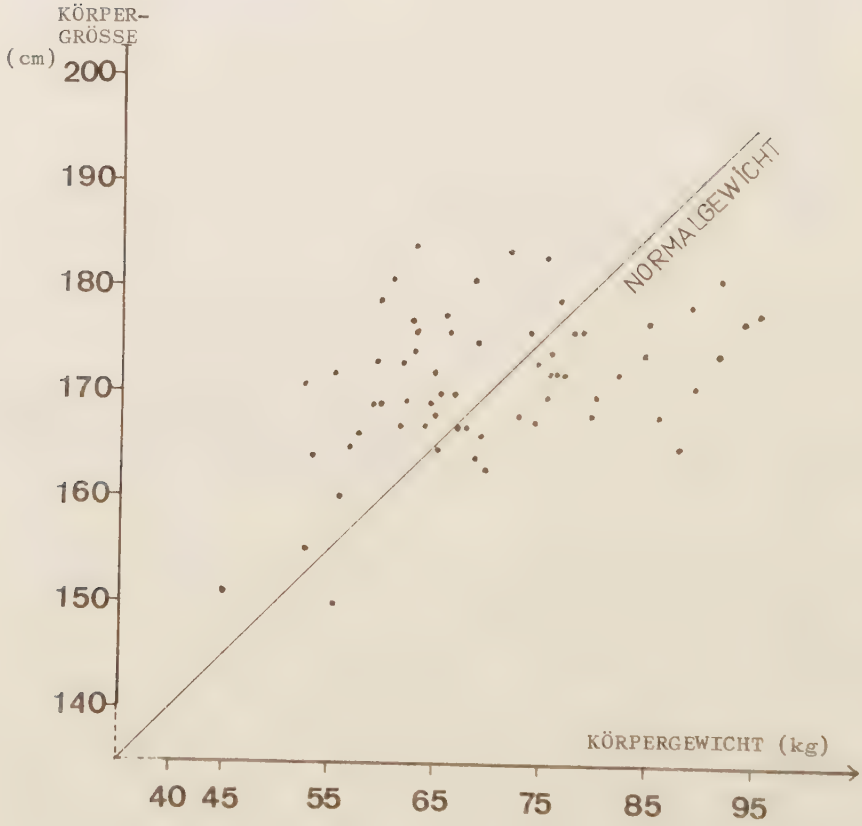
A B B I L D U N G 10



FETTGEHALT IN RELATION ZUM KÖRPERGEWICHT BEI MÄNNERHERZEN

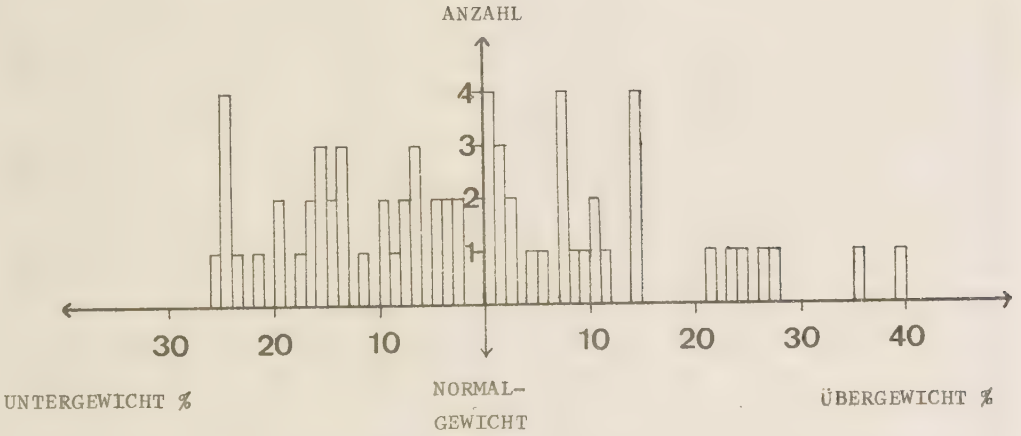
A B B I L D U N G 11

MÄNNER (alle Fälle)



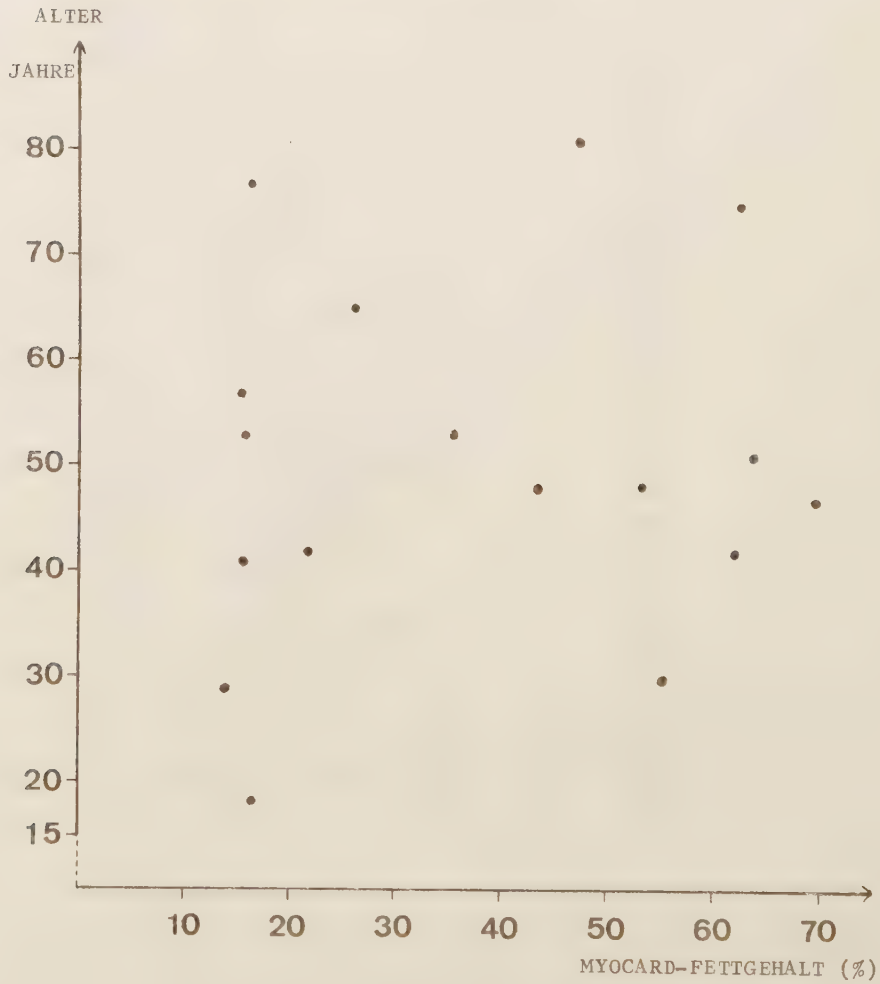
A B B I L D U N G 12

KÖRPERGEWICHTSVERTEILUNG ALLER UNTERSUCHTEN MÄNNERLEICHEN



A B B I L D U N G 13

MAKROSKOPISCH VERFETTETE MÄNNERHERZEN



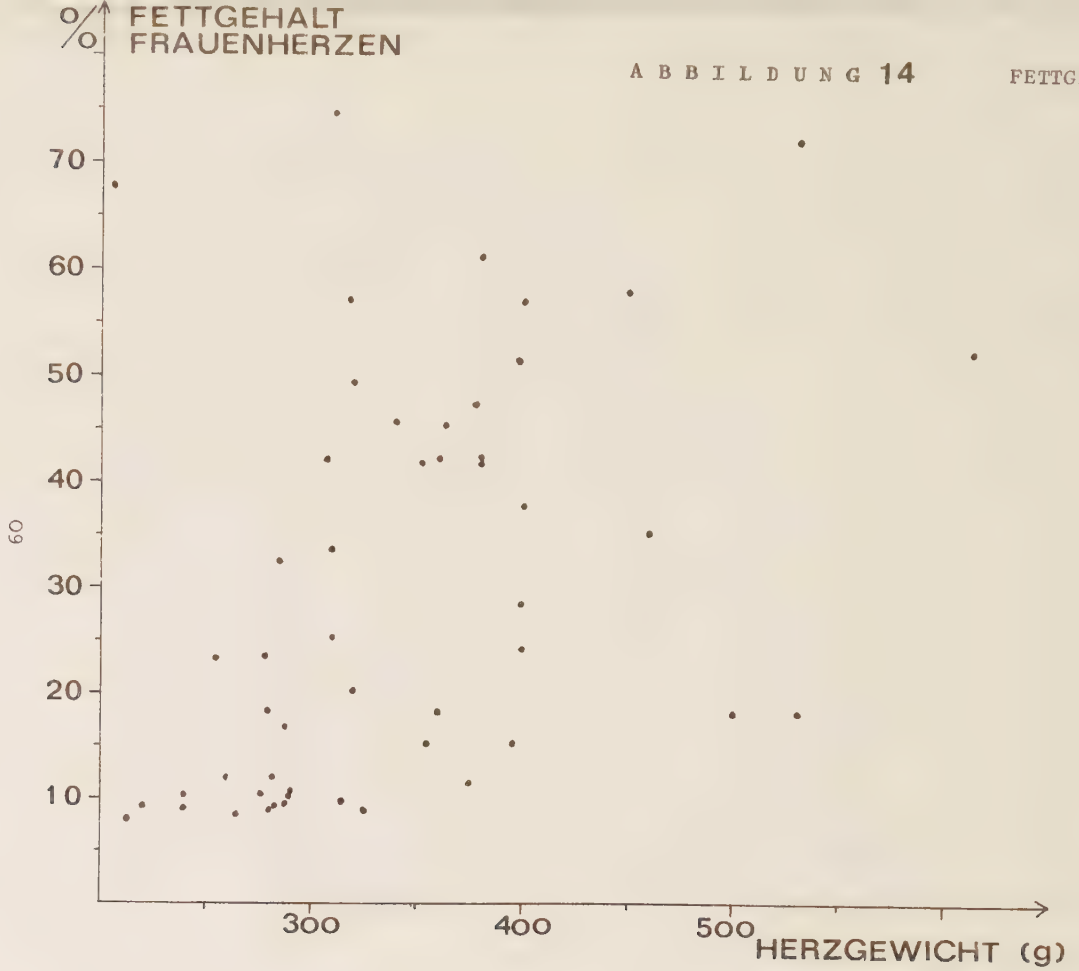
5.2.2.4 VERGLEICH DER FETTGEHALTSBEFUNDE AN MÄNNERHERZEN MIT ANAMNESTISCHEN DATEN AUS DEN SEKTIONSBERICHTEN DER UNTERSUCHTEN INDIVIDUEN

In 35% der untersuchten Fälle zeigte sich aufgrund von Angaben aus den Sektionsprotokollen ein gemeinsames Auftreten von Leberverfettung und Lipomatosis cordis destruens.
Bei einem der Männer konnte aus der Vorgeschichte chronischer Alkoholabusus ermittelt werden, bei einem anderen war eine starke Atheromatose aller Gefäße bei der Obduktion beschrieben worden.
Insgesamt konnten aus den Sektionsberichten der männlichen Leichen weitaus weniger Hinweise auf eine mögliche Ursache der Lipomatose gewonnen werden, als bei den weiblichen Individuen.
Eine CO-Vergiftung war als Todesursache eines 42 jährigen Mannes mit unauffälliger Vorgeschichte und normalem Körpergewicht ermittelt worden, der einen pathologischen Fettgehalt von 22,11% in der getrockneten Probe aufwies.

5.2.2.5 KORRELATIONSPRÜFUNG ZWISCHEN FETTGEWEBSGEHALT UND HERZGEWICHT

Abbildung 14 und Abbildung 15 zeigen die Verteilung der Fettgewebsgehalte im rechten Ventrikel im Verhältnis zum Gesamtherzgewicht.
Die Darstellungen lassen erkennen, daß die Herzgewichte der Frauen stärker streuen, aber im Durchschnitt niedriger als die der Männder sind.
Auffallend erscheint, daß in beiden Diagrammen die Fettanteile bei Herzen mit niedrigem Gewicht kaum pathologische Werte erreichen. Da die Gesamtzahl der untersuchten Herzen in diese Analyse einging, wurde keine Vorauswahl in Bezug auf Alter oder körperlichen Zustand der Leichen getroffen. Insofern sind in der Gruppe der Herzen bis 3oo g besonders Organe junger Individuen und solcher mit atrophischen Herzen enthalten.
Beim Versuch, den Beginn der Fettgewebsinfiltration in Bezug auf das Herzgewicht aus den Diagrammen zu entnehmen, konnte ein bemerkenswerter Unterschied zwischen weiblichen und männlichen Organen festgestellt werden.
Während bei Frauenherzen schon bei Gewichten von 15 bis 3oo g beginnende bis mittelgradige Verfettungen der Muskulatur analysiert wurden, hielten sich die Fettgewebsanteile bei Männerherzen bis zu Gewichten von 35o g im Rahmen einer gewissen Schwankungsbreite der Normalbefunde.
Die Fettgewebsinfiltration trat somit bei Männern später, bei höheren Herzgewichten, als bei Frauen auf.
Weiterhin auffallend erscheint, daß bei weiblichen Organen mit zunehmendem Herzgewicht eine deutliche Steigerung der Fettgewebsanteile zu verzeichnen war, während der größte Teil der Männerherzen bis zur pathologischen Grenze von 5oo g Herzgewicht einen konstanten Fettgehalt im Bereich der Normalwerte aufwies.

Da die obere Grenze der Normalwerte bei 15% Fett in der Trockensubstanz der Muskelproben festgelegt wurde, muß zur Erklärung der geringen Zahl von Normalbefunden in beiden Diagrammen nochmals bemerkt werden, daß die Zusammenstellung der Untersuchungsproben nicht zufällig sondern selektiv geschah, wobei besonders Fettherzen der Analyse unterworfen wurden.

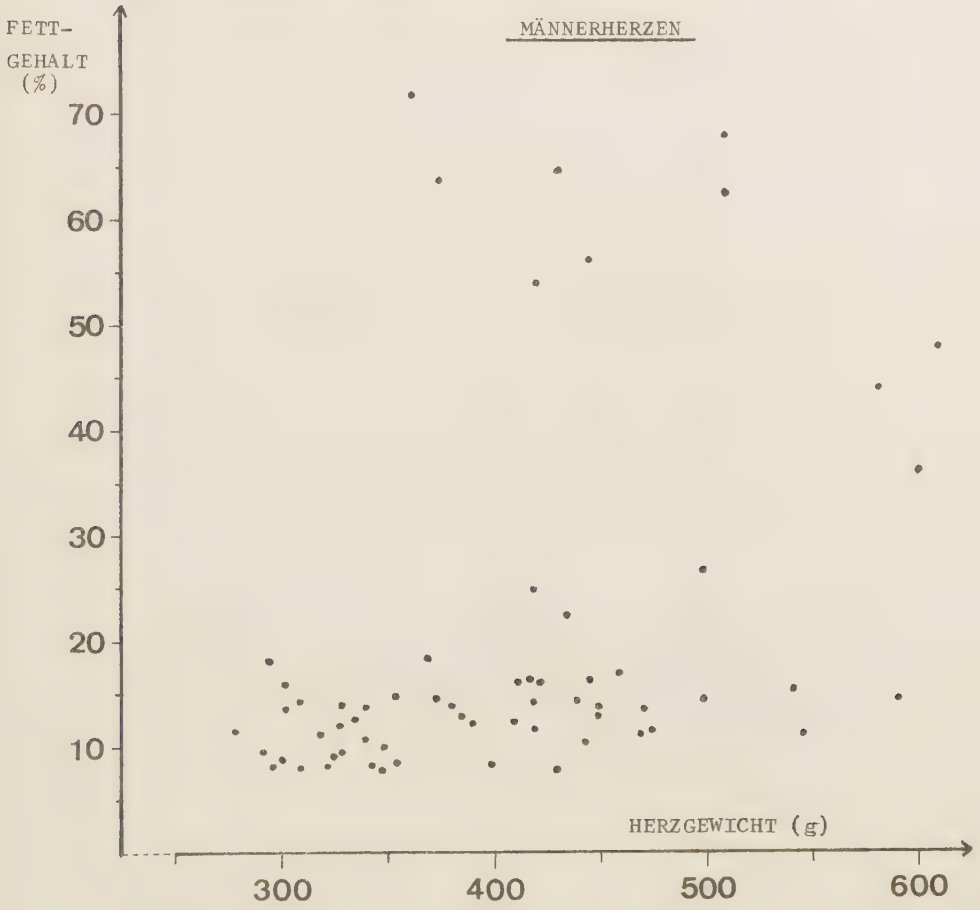


A B B I L D U N G 14

FETTGEHALT IN KORRELATION ZUM HERZGEWICHT

A B B I L D U N G 15

FETTGEHALT IN KORRELATION ZUM HERZGEWICHT



Das Vorkommen verfetteter Organe wurde nach den Geschlechtern der Leichen aufgeschlüsselt, wobei sich eine Verteilung von 4:1 ermitteln ließ. Es fanden sich unter 5 verfetteten Herzen 4 weibliche Fälle mit Lipomatosis cordis destruens.

5.2.2.6 KORRELATIONSPRÜFUNG ZWISCHEN ÜBERGEWICHT DER UNTERSUCHTEN UND ERSCHEINUNGSBILD EINER LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS

Zur Klärung der Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer Herzverfettung in Abhängigkeit vom erhöhten Körpergewicht eines Individuums wurde der X^2 Test zum Vergleich zweier Häufigkeiten in einer Vierfeldertafel durchgeführt. (1o, 52)

Hierbei wurde das Auftreten oder Nichtentstehen einer Herzverfettung in den untersuchten Fällen mit Übergewicht im Gegensatz zu denen mit Normal- oder Untergewicht geprüft.

Es gingen alle Individuen mit mittel- und hochgradiger Lipomatosis in die Untersuchung ein. Herzen mit beginnender Verfettung, deren Befunde sich um die obere Grenze der Normalwerte bewegten, wurden im Test nicht berücksichtigt.

Errechnet wurde ein X^2-Wert von 5,o22.
Der Grenzwert bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 2,5% ist $X^2_{O,o25}$ = 5,o24 bei einem Freiheitsgrad. Hieraus ergibt sich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 2,5 %, daß das Auftreten einer ausgeprägten Lipomatosis cordis destruens mit überdurchschnittlich erhöhtem Körpergewicht korreliert ist.

5.2.2.7 UNTERSUCHUNG DES VERMEHRTEN AUFTRETENS DER LIPOMATOSIS BEI ALKOHOLIKERN

Zur Untersuchung der Abhängigkeit zwischen Erscheinungsbild einer Lipomatosis und einer belegten Alkoholanamnese bei den betreffenden Individuen wurde der Student-t-Test angewandt. Bei einer Signifikanzschwelle von $p = o,15$ fand sich eine auffallende Korrelation zwischen beiden Merkmalen im Vergleich zum "Normalkollektiv". Eine statistisch gesicherte Aussage war jedoch aufgrund der zu geringen Zahl untersuchter Fälle nicht zu erbringen.

5.2.2.8 UNTERSUCHUNG DER BEZIEHUNG ZWISCHEN ANAMNESTISCH BELEGTEM TABLETTENABUSUS UND BEFUND EINER LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS

Es sollte die ermittelte durchschnittliche Fettgehaltserhöhung bei Tablettenabhängigen im Vergleich zum mittleren Fettanteil beim Normalkollektiv auf Signifikanz geprüft werden. Das Ergebnis des Student-t-Tests ließ jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen den Fettgehalten beider Gruppen erkennen.

5.2.2.9 UNTERSUCHUNG DES AUFTRETENS VON LIPOMATOSIS BEI INDIVIDUEN MIT MAKROSKOPISCH HOCHGRADIG VERFETTETEN LEBERN, SOWIE LEICHEN MIT ATHEROMATOSE ODER ARTERIOSKLEROSE

Im Student-t-Test zeigte sich ein signifikant höherer Fettgehaltswert im Herzen von Leichen, die gleichzeitig eine Fettleber aufwiesen bei einer Schranke von $p = o,o5$.
Die Untersuchungsergebnisse der Individuen mit Atheromatose oder Arteriosklerose erwiesen sich im gleichen Testverfahren beim Vergleich mit Normalbefunden als nicht signifikant erhöht.

5.2.2.10 ERGEBNIS DER FETTGEHALTSUNTERSUCHUNG VON LEICHENHERZEN BEIDER GESCHLECHTER MIT MAKROSKOPISCH DEUTLICH IMPONIERENDER HOCHGRADIGER LIPOMATOSIS CORDIS DESTRUENS ALS TODESURSACHE

Insgesamt waren 23 Herzen von Personen, welche laut Obduktionsbericht an einem Herzversagen infolge erheblicher Fettdurchwachsung des rechten Ventrikels verstarben, in die Studie eingegangen. Makroskopisch betrachtet differierte das Ausmaß der Fettinfiltration bei den ausgewählten Organen erheblich; sie stammten jedoch ausschließlich von Individuen, deren Tod pathologisch-anatomisch durch keine anderen Befunde zu erklären war.
Nach der in Kapitel 5.2.2 getroffenen Unterteilung der sichtbar verfetteten Herzen in verschiedene Ausprägungsgrade, gehörten sie ausnahmslos den Gruppen II und III an, also solchen mit mittel- und hochgradiger Lipomatosis cordis destruens, da eine beginnende, geringgradige Verfettung nie als alleinige Todesursache angenommen worden war.
Der mittlere Fettgehalt aller untersuchten Muskelproben, bei welchen auf eine Differenzierung der Geschlechter aufgrund der geringen Anzahl und somit beschränkten Aussagefähigkeit verzichtet wurde, lag bei 4o,85% i.Tr. mit einer Streuung von s = 23,5.
Auch unter Berücksichtigung der groben Streubreite von 56,42% kann nach einem Vergleich mit dem sich aus der Gesamtstudie ergebenden mittleren "Normalfettgehalt" des gesunden Herzens von 11,4% (s=3,25), eine eindeutige Korrelation zwischen makroskopisch erkennbarer Lipomatosis cordis destruens und laborchemisch verifizierbarer pathologischer Verfettung gefunden werden.

5.2.2.11 ERGEBNIS DER KORRELATIONSPRÜFUNG ZWISCHEN MAKROSKOPISCHEM BEFUND UND CHEMISCH ERMITTELTEN FETTGEHALTEN BEI HERZEN MIT LIPOMATOSIS CORDIS

Um die Aussagefähigkeit der festgestellten Beziehung zwischen sichtbarem Bild und chemischem Befund zu überprüfen, wurden aus der Gesamtheit aller untersuchten Herzen die 23 Organe mit Lipomatosis cordis herausgenommen und ihr durchschnittlicher Fettgehalt dem mittleren Fettanteil aller übrigen Herzen, ohne Rücksicht auf die jeweilige Todesursache der Individuen, gegenübergestellt.

Der durchschnittliche Fettgehalt dieser 94 Proben ohne beschriebene Lipomatosis cordis destruens lag bei 2o,o5% i.Tr. mit s = 15,44.

Auch dieser Mittelwert liegt erheblich außerhalb des Streufeldes der früher festgestellten Normalbefunde, was jedoch aus der Tatsache zu verstehen ist, daß in diese Untersuchung nicht nur die Herzen gesunder, verunglückter Individuen, sondern auch degenerativ verfettete und toxisch geschädigte Organe mit eingingen.
Um nun die angenommene Korrelation zwischen chemisch und makroskopisch festgestellter Lipomatosis zu belegen, wurde der Student-t-Test angewandt, der sich für den Vergleich zweier Mittelwerte bei nicht verbundenen Stichproben eignet. Es war Ziel dieses Tests, die Ergebnisse der Fettgehalte von Herzen mit beschriebener Lipomatosis mit denen aller übrigen untersuchten Herzen zu vergleichen, um einen signifikant höheren Fettanteil bei den Lipomatosisherzen beweisen zu können.
Bei einem Signifikanzniveau von p = o,o5 konnte die Korrelation zwischen makroskopisch erkennbarer Lipomatosis und chemisch erwiesener Verfettung belegt werden. Es zeigte sich ein signifikant höherer Fettgehalt bei den Lipomatosisherzen in der Gegenüberstellung mit der Vergleichsgruppe.

5.2.3 FETTGEHALTSERGEBNISSE VON LEICHENHERZEN MIT MAKROSKOPISCH SICHTBARER DEGENERATIO ADIPOSITA CORDIS

5.2.3.1 BEFUNDE AN FRAUENHERZEN MIT DEGENERATIVER VERFETTUNG

Bei 5 Organen, die während der Obduktion als Fettherzen beschrieben worden waren, fiel bei der Präparation der Proben eine diffuse, fleckförmige Verfettung einzelner Bezirke des Myocards auf, wogegen das für die Lipomatosis cordis typische infiltrierende Wachstum von epicardialen Fettzügen nicht in eindeutiger Weise ausgeprägt erschien.
Diese 5 Herzen waren daraufhin als degenerativ verfettet beurteilt und gesondert analysiert worden.
Es fanden sich Fettgehalte zwischen 16,80% und 67,81%. Der durchschnittliche Fettgehalt lag bei 42,55% mit einer Streuung von 23,99%.

Auffallend erschien bei der Beurteilung der Befunde, daß 2 von den 5 zur Analyse ausgewählten Herzen von Frauen stammten, die das 4o. Lebensjahr nicht erreicht hatten. Alle anderen Frauen waren nicht älter als 53 Jahre geworden.
Den höchsten Fettanteil mit 67,81% im trockenen Herzmuskel wies eine 28 Jahre alt gewordene Frau auf, deren Tablettenabusus (Schlaf- und Beruhigungsmittel) seit Jahren bekannt war. Neben einem hochgradig verfetteten Herzen, auf dessen Endocardseite lehmgelb verfärbte Fettinseln im Myocard schon makroskopisch hervorstachen, fand sich eine ebenso deutliche Gelbfärbung der Leber.
Insgesamt konnte bei 4 von 5 untersuchten Fällen ein chronischer Tablettenmißbrauch (meist Schlaf- und Schmerzmittel) aus der Vorgeschichte der Frauen eruiert werden. Im fünften Fall war jahrelanger Alkoholismus aus der Anamnese zu entnehmen.

Weiterhin erschien bemerkenswert, daß 4 der Frauen sich mit durchschnittlich 2o% Untergewicht deutlich unterhalb der Grenze des Körpergewichts eines Normalkollektivs befanden.

5.2.3.2 BEFUNDE AN MÄNNERHERZEN MIT DEGENERATIVER VERFETTUNG

Unter den verfetteten Männerherzen fielen 3 Organe auf, die dem Bild der Lipomatosis cordis nicht entsprachen; das infiltrierende Fettwachstum fehlte, statt dessen zeigte sich eine diffuse Verfettung des Myocards, entsprechend den Erscheinungen bei Degeneratio adiposita cordis.

Die Fettextraktion erbrachte folgende Ergebnisse:
67,89% Fett in der Trockensubstanz bei einem Mann, der durch toxische Schädigung des Herzens infolge einer Sepsis verstorben war; 24,54% Fett i.Tr. bei Tod durch Tablettenvergiftung; 15,9% Fett i.Tr. bei einem durch Sepsis während einer Peritonitis gestorbenen Mann, der zugleich eine verfettete Leber zeigte.
In den ersten beiden Fällen lagen die Individuen mit ihrem Körpergewicht deutlich unterhalb der Normalgrenze.

6.0 DISKUSSION

In vorliegender Arbeit, deren Ziel es war, den Fettgewebsanteil im Myocard des rechten menschlichen Ventrikels quantitativ zu analysieren, wurden zunächst als Nebenbefunde die Ergebnisse der Wassergehaltsbestimmung aus den einzelnen Herzmuskelproben ausgewertet.
Bei der Ermittlung des normalen Wassergehalts im Herzmuskelgewebe zeigte sich, daß dieser post mortem eine große Schwankungsbreite aufwies. Der durchschnittliche Wassergehalt wurde mit 69,62% ermittelt, obwohl 80% der Herzen Wasseranteile zwischen 68 und 69% besaßen.
Alle Organe stammten aus Leichen, die eine Liegezeit unter 2,5 Tagen nachweisen ließen. Die Untersuchung einer eventuellen Abhängigkeit des Wasseranteils im Gewebe von der Liegezeit nach dem Tode erbrachte keinen Anhalt auf eine Korrelation zwischen beiden Parametern. Diese Ergebnisse decken sich mit den Befunden früherer Untersuchungen von Jansen (24).
Die Ergebnisse der Wassergehaltsanalyse an Herzen von Ertrunkenen und verbluteten Individuen zeigten gegenüber den Befunden an normalen Herzen keine signifikanten Veränderungen des Wasseranteils.

Daraus ist zu schließen, daß sich der Wassergehalt im Herzgewebe von Ertrunkenen post mortem nicht mehr ändert. Es kommt bei Wasserleichen nach dem Tode nicht zu einem Eindringen von Wasser in das Gewebe. Gleiche Ergebnisse wurden schon in früheren Arbeiten beschrieben (26, 24).
Da auch der Wassergehalt von verbluteten Personen Werte aufwies, die sich in den ermittelten Streuungsbereich der Normalbefunde eingliedern lassen, ist anzunehmen, daß es aufgrund des intravasalen Flüssigkeitsverlustet beim Tod durch Verbluten ebenfalls nicht zu einer wesentlichen Verschiebung des Wassergehalts im Herzgewebe kommt.

In beiden Fällen waren jedoch statistisch gesicherte Aussagen aufgrund der zu geringen Zahl der untersuchten Leichen nicht zu erbringen.
Die Untersuchung des eventuellen Zusammenhangs zwischen einer deutlich erkennbaren Wassergehaltserhöhung in den Herzen von ehemaligen Klinikpatienten, die im Verlauf einer Krankheit in der Klinik verstarben, und der Tatsache, daß sie vor dem Tode infundiert worden waren, ließ ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zum Wasseranteil bei normal verstorbenen Leichen erkennen.
Auffallend, wenn auch statistisch nicht zu belegen, blieb jedoch der Befund eines etwa 7% über dem Durchschnitt der Vergleichsgruppe liegenden Mittelwertes des Wasseranteils bei den ehemaligen Klinikpatienten.

Anhand im Rahmen der Fettgehaltsbestimmung gewonnener Ergebnisse des Wasseranteils im Herzmuskelgewebe war eine Beurteilung des sich in Relation zur Liegezeit nach dem Tode verändernden Wassergehalts im Myocard in wissenschaftlichem Sinne nicht möglich.

Das Gesamtkollektiv der 117 untersuchten Organe hatte nicht aus einem zufällig und ohne Auswahl zusammengestellten Untersuchungsgut bestanden, da ein maßgeblicher Teil der Proben unter Berücksichtigung bestimmter Todesarten wie Ertrinken oder Verbluten zu den Untersuchungen herangezogen worden war.
Allein 2o% aller Organe stammten von Personen, die in einer Klinik verstarben, und deren Wassergehaltsanalyse unabhängig von den Liegezeiten post mortem einen in Mittel erheblich höheren Wasseranteil ergeben hatte, als bei Herzen aus einem vergleichbaren "Normalkollektiv" festgestellt worden war.

Zudem waren bei den Wassergehaltsanalysen zur Ermittlung des normalen Wassergehalts nur Herzen solcher Leichen ausgewählt worden, die wenige Stunden nach dem Tode aufgefunden und anschließend sehr bald in das Gerichtsmedizinische Institut gebracht worden waren, wo sie alle unter gleichen örtlichen Bedingungen bei $4^{o}C$ aufbewahrt wurden. Diese Voraussetzungen ließen sich jedoch nicht auf die Gesamtzahl der Leichenherzen übertragen, deren Wassergehalt in Abhängigkeit zur Liegezeit betrachtet werden sollte.
Die überwiegende Zahl der Toten mit einer Liegezeit von mehr als 3 Tagen, war spätestens 24 Stunden nach ihrem Eintreffen im Institut obduziert worden, was beweist, daß sie mindestens 2 Tage oder länger nicht kontrollierbaren Umgebungseinflüssen ausgesetzt war.
Unter Berücksichtigung des Umstandes, daß die Untersuchungsproben über einen Zeitraum von mehr als einem Jahr gesammelt und analysiert wurden, durfte auf keinen Fall außer Acht gelassen werden, daß einige Leichen sicherlich tagelang sommer- oder winterlichen Temperaturen im Freien ausgesetzt waren, bevor man sie fand. Ähnliche Auswirkungen auf den Wassergehalt konnte unter Umständen auch eine Wärmeexposition der Toten in zentralbeheizten Zimmern nach sich ziehen.
Aufgrund dieser nicht zu vernachlässigenden Störfaktoren, die keinerlei vergleichbare Grundvoraussetzungen für eine aussagekräftige Untersuchung zulassen konnten, mußte die Fragestellung zur Klärung eines liegezeitabhängigen Wassergehaltes in der Herzmuskulatur unbeantwortet bleiben.

Zu Beginn der Analyse des Fettgewebsgehalts im Myocard des rechten Ventrikels war aufgrund makroskopischer Beurteilung der Herzmuskelpräparate eine Unterteilung der Proben in verschiedene Gruppen vorgenommen worden.
Es wurde eine Trennung nach weiblichen und männlichen Muskelproben, sowie eine Untergliederung in makroskopisch unauffällige sowie sichtbar verfettete Präparate vollzogen.

Schon bei der makroskopischen Betrachtung wurde offensichtlich, daß bei Frauenherzen weitaus häufiger pathologische Befunde zu erheben waren, als bei männlichen Organen. Auch war auffallend, daß Männerherzen wesentlich öfter völlig frei von Fettgewebsinfiltration erschienen, und auch im Falle einer Lipomatosis geringere Grade der Fettdurchwachsung zeigten, als Frauenherzen. Allgemein war eine Verteilung von 4:1 (Frauen : Männern) im Auftreten der verfetteten Herzen innerhalb des Sektionsguts festzustellen.
Die normalen durchschnittlichen Fettgehaltswerte bei Männern und Frauen zeigten keine wesentliche Abweichung voneinander. Es wurde ein mittlerer Fettgehalt im gesunden, unveränderten Herzmuskel von 11,4% ermittelt. Ähnliche Ergebnisse erzielten Dible und Gerrard 1938 (12).
Bemerkenswert erschien die Beobachtung, daß der Fettgehalt im Herzmuskel sich in enger Korrelation zum Alter der Individuen verhielt. Mit zunehmendem Alter der Untersuchten war bei beiden Geschlechtern ein steigender Fettanteil im Herzmuskelgewebe zu verzeichnen, der jedoch bei gesunden Individuen nie den Rahmen der physiologischen Schwankungsbreite ($s = 3,25\%$) überschritt. Weiterhin schien ein enger Zusammenhang zwischen dem Ernährungszustand der Individuen und dem Auftreten der Lipomatosis cordis destruens zu bestehen. Frauen wie Männer zeigten gleichermaßen eine deutliche Zunahme der pathologischen Fettgewebsvermehrung bei Übergewichtigen. Im X^2-Test konnte eine Korrelation zwischen beiden Merkmalen bewiesen werden.

Die Fettgehaltsuntersuchung an sichtbar verfetteten Herzen ließ innerhalb der in drei Ausdehnungsgrade unterteilten Gruppen verschiedene Ergebnisse erheben.

Größtenteils waren übereistimmende Befunde zwischen makroskopischer Beurteilung und chemisch ermitteltem Fettgehalt festzustellen. In einigen Fällen jedoch widersprachen die analytisch gewonnenen Befunde den vorausgegangenen Beobachtungen, wobei jedoch ohne Ausnahme stets höhere Fettgehalte als nach makroskopischer Einschätzung erwartet, gefunden wurden.
Dies läßt vermuten, daß unter Umständen Bindungen zwischen dem Fett und Eiweißstrukturen bestanden, die das Bild der Verfettung unkenntlich machten.
Gleiche Phänomene beobachtete schon Borchers (8), der versuchte, morphologisch nicht sichtbares Fett in Muskelzellen mittels eiweißlösender Substanzen darzustellen. Interpretiert man diesen Befund, so wird deutlich, daß nicht unbedingt vom makroskopischen Bild einer Herzmuskelprobe auf ihren tatsächlichen Fettgehalt geschlossen werden kann.
Die Fettgehaltsergebnisse an Herzen mit Lipomatosis korrelierten auffallend mit dem makroskopisch beurteilbaren Grad der Fettgewebsdurchwachsung des Myocards.
Eine sichtlich im Anfangsstadium befindliche Infiltration von Fettgewebe erbrachte nur leicht erhöhte Fettgehaltsbefunde, im Gegensatz zu solchen Herzen, die schon makroskopisch hochgradig verfettet wirkten.
So konnten Ergebnisse zwischen 15 und 70% in der Trockensubstanz der Herzmuskelproben mit Lipomatosis cordis destruens ermittelt werden, zumeist entsprechend den unterschiedlichen Erscheinungsbildern der Fettinfiltration.
Aufgrund der in dieser Studie vorgelegten Fettgehaltsergebnisse von Herzen mit ausgeprägter Lipomatosis cordis destruens, die zum Tode geführt hatte, ließ sich ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen makroskopischem Bild und chemischem Befund der pathologischen Verfettung nachweisen.

Es blieb nun zu diskutieren, inwieweit aufgrund dieser Ergebnisse angenommen werden kann, daß mit einem bestimmten Ausprägungsgrad der Lipomatosis die Möglichkeit des zum Tode führenden Herzversagens wahrscheinlich wird.
Nachdem im Rahmen dieser Arbeit makroskopisch als tödlich angesehene Fettgehalte, chemisch verifiziert, sehr unterschiedliche Fettgehaltsanteile ergaben, konnte ein im Hinblick auf den Herztod einzugrenzender Gefährlichkeitsbereich aufgrund der großen Streubreite der Werte nicht angegeben werden.

Festzuhalten wäre jedoch, daß im Verlauf dieser Arbeit in keinem Fall ein Herztod durch Lipomatosis cordis destruens bei Organen mit Fettgehalten unter 2o% i.Tr. der Myocardprobe aufgrund des makroskopischen Befundes angenommen wurde. Es darf somit vermutet werden, daß zumindest eine mittelgradige, makroskopisch bereits imponierende Fettinfiltration vorliegen muß, damit ein Herzversagen aufgrund der Lipomatosis als Todesursache in Betracht gezogen werden kann.
Eine nähere Untersuchung der pathophysiologischen Mechanismen des Herzversagens bei Lipomatosis cordis destruens, die im Hinblick auf den Verfettungsgrad der Herzmuskulatur in einem Fall früher im anderen später zum Tode führen, muß einer anderen Studie überlassen bleiben.

Beim Vergleich der Fettgewebsgehalte in Relation zum Herzgewicht der untersuchten Leichen wurde deutlich, daß die Fettdurchwachsung bei Frauen im Allgemeinen stärker erscheint, als bei Männern, und früher, das heißt bei niedrigeren Herzgewichten beginnt. Die Auslegung dieses Befundes läßt vermuten, daß die Zahl der Frauenherzen, bei der aufgrund der Ventrikelveränderung durch zwischengelagerte Fettzüge eventuell eine funktionelle Rückwirkung auf die Arbeitsfähigkeit des Myocards zu erwarten ist, wesentlich höher liegt, als bei männlichen Organen.

Untersuchungen an gesunden sowie pathologisch veränderten Herzen ließen erkennen, daß die obere Grenze der Normalbefunde bei etwa 15% Fett in der Trockensubstanz der Proben zu ziehen ist. Dieses Ergebnis liegt etwas über der Schwelle zu pathologischen Befunden, die von Lindlar und Zaki 1966 ermittelt wurde. Sie legten den Beginn einer degenerativen Verfettung am linken Ventrikel des menschlichen Herzens bei 14% Fett in der Trockensubstanz der Probe fest (38).
Ab welchem Ausmaß der Lipomatosis funktionelle Störungen nicht mehr auszuschließen sind, konnte im Rahmen dieser Arbeit nicht geklärt werden. Sicher dürfte allerdings sein, daß aufgrund des physiologischerweise bereits niedrigeren Herzgewichts bei Frauen und der Erkenntnis, daß die Fettinfiltration im statistischen Durchschnitt bei Männern weniger häufig auftritt und infolge der stärkeren Ventrikelwand leichter verläuft, der effektive funktionsfähige Myocardanteil bei Frauen mit Lipomatosis weitaus unter der routinemäßig bestimmbaren Herzmuskelmasse liegt.

Ein Versuch, die Entstehung der Lipomatosis auf praedisponierende Faktoren zurückzuführen, die anhand anamnestischer Hinweise aus den Vorgeschichten der untersuchten Individuen gewonnen wurden, lieferte Ergebnisse, die auffallende Übereinstimmungen aufwiesen.
Zunächst ergaben sich im X^2-Test signifikante Unterschiede zwischen den Fettgehalten im Myocard Unter- und Normalgewichtiger gegenüber Individuen mit Übergewicht. Dementsprechend müssen enge Zusammenhänge bezüglich ernährungsbedingter Fettleibigkeit und Auftreten einer Lipomatose bestehen.
Die sich bei Frauen häufiger entwickelnde Fettinfiltration könnte eventuell aufgrund hormoneller Einwirkungen beeinflußt werden und somit eine ähnliche Erklärung finden, wie das Vorhandensein des physiologischerweise schon bei Frauen stärker ausgebildeten epicardialen Fettgewebes.
Ein Beweis dieser Vermutung konnte im Rahmen dieser Arbeit jedoch nicht getroffen werden.

Die Beobachtung eines gehäuften Auftretens von Herzverfettung bei Alkoholikern zeigte im Student-t-Test eine auffallende Korrelation beider Parameter. Besonders junge Individuen hatten unter chronischem Alkoholeinfluß erhebliche Ausdehnung der Fettvermehrung gezeigt.
Auch langzeitiger Tablettenabusus, aus der Anamnese belegt, ging mit erhöhten Fettgehaltswerten im Myocard einher. Im t-Test war diese Fettanteilvermehrung gegenüber den Normalbefunden jedoch nicht signifikant.

Häufig ließ sich der Befund eines gemeinsamen Auftretens von Lipomatosis und schwerer allgemeiner Atheromatose oder Arteriosklerose aufzeigen. Diese Beobachtung entspricht weitgehend der von Schoenmackers und Willmen, 1963 (57, 58), die jedoch den Nachweis einer vorliegenden Lipomatose nicht auf chemisch analytischen Weg sondern mittels histologischer Beurteilung der Herzmuskelpräparate trafen. Sie beschrieben neben alimentären und hormonellen Faktoren, die eine Entwicklung von Atheromatose und Arteriosklerose fördern, auch die Möglichkeit einer erblich bedingten Disposition.

Individuen mit hochgradiger Fettleber oder Leberzirrhose zeigten gleichfalls häufig ein hochgradig verfettetes Herz. Im Student-t-Test zeigte sich ein signifikant höherer Fettgehaltswert in Herzen von Leichen, die gleichzeitig eine Fettleber aufwiesen im Vergleich mit den Ergebnissen der Normalgruppe.
Auch Personen, die an einer Leberzirrhose verstarben und deren Allgemeinzustand durch ihr kachektisches Aussehen als schlecht zu bezeichnen war, hatten überdurchschnittlich hohe Fettgehaltswerte im Trockengewicht des Herzmuskels.
Es kann aus diesen Ergebnissen geschlossen werden, daß ganz allgemein die Stoffwechselsituation der Betroffenen einen erheblich verändernden Einfluß auf den Fettgehalt des Herzmuskelgewebes ausüben kann.

Dieser Behauptung entsprächen auch die Ergebnisse der Analyse an Herzen zweier verstorbener Diabetikerinnen, die pathologisch erhöhte Fettgewebsanteile im Myocard gezeigt hatten.
In 8 der 117 untersuchten Fälle konnte eine Degeneratio adiposita cordis als Ursache der erhöhten Fettgehalte im rechten Ventrikel gefunden werden.
Auffallend erschien bei der Ermittlung eventueller Ursachen, die eine diffuse Verfettung des gesamten Myocards auslösen konnten, daß in 5 von 8 Fällen chronisch toxische Einflüsse in Form eines länger bestehenden Tablettenmißbrauchs ermittelt werden konnten.
Zwei der untersuchten Herzen stammten von Personen, die an einer Sepsis verstarben, im letzten Fall wurde schwerer Alkoholismus nachgewiesen.
Das durchschnittliche Alter der Individuen mit fettiger Degeneration der Herzmuskulatur lag auffallend über dem mittleren Alter der Personen mit Lipomatosis cordis destruens.
Weiterhin bemerkenswert erschien die Beobachtung, daß 6 der Personen mit degenerativer Verfettung ganz im Gegensatz zur Gruppe mit Lipomatosis mit ihrem Körpergewicht weit unterhalb der Norm lagen.

Diese Beobachtungen ergänzen und belegen die bereits von Staemmler, Schönmackers und Willmen sowie anderen Autoren aufgrund bisheriger Erfahrungen aus histologischen Befunden beschriebenen Faktoren, die eine Entwicklung der Herzverfettung begünstigen können (62, 58).

7.0 ZUSAMMENFASSUNG

Untersucht wurde der qualitative Fettgehalt im Myocard des rechten Ventrikels menschlicher Herzen auf laborchemischem Wege. Zuvor wurde der durchschnittliche Wassergehalt der Proben ermittelt.

1. Der mittlere Fettgehalt im gesunden, makroskopisch unveränderten Herzmuskel betrug bei beiden Geschlechtern ohne Berücksichtigung des Alters 11,4% in der Trockenmasse der untersuchten Probe.
2. Bei Männern wie Frauen ließen sich mit zunehmendem Alter steigende Fettgehalte nachweisen, die bei 5o bis 7o jährigen im Mittel um 2% höher lagen als bei jüngeren Individuen.
3. Zwischen makroskopisch beurteilbarem Verfettungsgrad und laborchemisch ermitteltem Fettgehalt der Herzmuskelproben ließen sich größtenteils übereinstimmende Befunde erheben.
   Herzen mit makroskopisch erkennbarer Lipomatosis cordis destruens wiesen Fettgewebsanteile zwischen 2o und 7o% der Trockenmasse auf; der durchschnittliche Fettgehalt lag bei 4o,85% i.Tr.
   Bei keinem der sichtbar verfetteten Herzen wurde ein Fettgewebsgehalt unter 2o% i.Tr. gefunden.
4. Als praedisponierende Faktoren im Hinblick auf die Entstehung der Lipomatosis cordis destruens können Übergewicht und Alkoholismus angenommen werden.
   Eine Korrelation zwischen chronischem Tablettenabusus und Herzmuskelverfettung konnte statistisch nicht gesichert werden.
   Gehäuft war das Auftreten einer Lipomatosis cordis destruens bei Individuen mit ausgeprägter Fettleber oder allgemeiner Arteriosklerose der Gefäße zu beobachten.

5. Lipomatosis cordis destruens trat mit einem Verhältnis von 4:1 bei Frauen häufiger auf als bei Männern.
6. Der durchschnittliche Wassergehalt der Herzmuskelproben bei einer Liegezeit der Leichen unter 2,5 Tagen betrug 69.62%.

8.o LITERATURVERZEICHNIS

1 ASCHOFF, L.:
Herz und Herzbeutel
In: Pathol. Anatomie 4. Auflage Jena 1919

2 ASCHOFF, L.:
Referat über die Herzstörungen in ihren Beziehungen zu den spezifischen Muskelsystemen des Herzens
Verhandl. d. deutsch. path. Gesellschaft Bd.14, 3 ff (191o)

3 ASCHOFF, L.:
Über den Fettgehalt fötaler Gewebe
Zentralbl. f. allge. Pathol. und pathol. Anatomie Bd.8 (1897)

4 ASCHOFF, L. und TAWARA, S.:
Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche
Jena 19o6
erwähnt in: Mönckeberg, J.G.: Erkrankungen des Myocards und des spez. Muskelsystems
Handbuch spez. path. Anat. u. Histol. Bd. 2 34o, 383, 4o2
Berlin Springer Verl. (1924)

5 BALSALVER A.M., MORALES A.R., WHITESHOUSE, F.W.:
Fat. infiltration of myocardium as a cause of cardiac conduction defect
Amer. J. cardiol. 19, 261 (1967)

6 BÖHMIG, R.:
Akuter Herztod beim Fußballsport
Die Medizinische S. 1925, 1927-1929 (1959)

7 BÖMER, H. und GRAU, R.:
Kapitel "Wasserbestimmung"
Im: Handbuch der Lebensmittelchemie, Bd II/2, 537-564, Berlin
J. Springer (1935)

8 BORCHERS, E.:
Die Rolle der Fettphanerose bei der krankhaften Verfettung
der Herzmuskulatur
Virch. Arch. f. path. Anat. und Physiol. Bd. 218, 37 (1917)

9 CARPENTER, H.M.:
Myocardial fat infiltration
Amer. Heart Journal 63, 491-496 (1962)

1o CAVALLI, L. - SFORZA:
Biometrie, Grundzüge biolog.-med. Statistik
Fischer, Stuttgart (1972)

11 COHNHEIM, J.:
Vorlesungen über allgemeine Pathologie
2. Auflage, Berlin, August Hirschwald (1882)

12 DIBLE, W. - GERRARD, W.W.:
J. path. a. Bacter. 46, 77-84, (1938)
Source of fat in experimentally produced fatty degeneration
of heart

13 DOERR, W.:
Über die Ursachen bestimmter Formen sogenannter kardialer
Rechtsinsuffiziens
Zschr. Kreislaufforschung 4o, 92 ff, (1951)

14 DOERR, W.:
Organpathologie Bd. I, Patholog. Anatomie des Herzens 1-29, 1-3o
Georg Thieme Verlaf Stuttgart (1974)

15 EBSTEIN, W.:
Die Fettleibigkeit
Verlag Bergmann, Wiesbaden 1887

16 EYSELIN, K.:
Untersuchungen über den Fettgehalt der Herzmuskulatur
Virsch. Arch. f. path. Anatomie u. Physiol. Bd. 218, 3o ff (1914)

17 FAHR, TH. - REINECK, H.:
Über steatosen des Myocard
Beitr. path. Anat. 8O, 186 ff (1928

18 FLORIN, M. - STOTZ, E.H.:
Comprehensive Biochemistry
Volume 18, Lipid Metabolism, Elsevier Publishing Company
Amsterdam, London, New York (187O)

19 FOLCH, J. - LEES, M. - SLOANE STANLEY, GM.
A simple Method for the Isolation and Purification of total
Lipides from Animal Tissues
Journal of Biological Chemistry 226, 497 (1957

2o GEDIGK, P. - GIERSBERG, O.:
Über die Entstehung von Fettgewebe in Herzmuskelschwielen
Virch. Arch. path. Anat. 339, 275-282 (1965)

21 GOEBEL, C.:
Beitrag zur fettigen degeneration des Herzens
Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie, Bd.4, 721 (1893)

22 HALLERMEYER, R.:
Fettgehaltsbestimmung durch Chloroform-Methanol-Extraktion
Eine Schnellmethode zur Bestimmung des Fettgehaltes in Lebensmitteln
Deutsche Lebensmittelrundschau 72, 356 (1976)

23 HOFBAUER, J.:
Die physiologische Fettinfiltration des fötalen Herzens
Anat. Anz. Bd. 27, 426 (19o5)

24 JANSEN, H.-H.:
Der Kalium-, Natrium und Wassergehalt der inneren Organe zu bestimmten Zeiten nach dem Tode
Virch. Arch. path. Anat. 334, 51o-515 (1961)

25 JANSEN, H.-M.:
Myocardosestudien
Arch. Kreislaufforschung 37, 1ff (1962)

26 JETTER, W.W., McLean, R., NUTTER, M.K.:
Post mortem biochemical changes
Americ. Journ. Path. 25, 789 (1949)

27 KÁDÁS, J., NÉMETH-CSÓKA, M., PINTÉR, E., SIMON, M.:
Chem. Analyse und vergleichende histologische Untersuchung von Leichenherzen
Zbl. allgem. Path. Bd. 1o6, 21-25 (1964)

28 KAUFMANN, E.:
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie
Berlin 1922
erwähnt in: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie von Mönckeberg, J.G.

29 KAUFMANN, H.P.:
Analyse der Fette und Fettprodukte; Allgem. und Spez. Teil
Springer Verlag, Berlin (1958)

3o KERPEL-FRONIUS, E.:
Pathologie und Klinik des Salz- und Wasserhaushaltes
Budapest 1959

31 KÖSTER, A.:
Feuchtigkeitsbestimmungen nach der Trockenschrankmethode
Mühle 71, 1303 (1934)

32 KREHL, L.:
Über fettige Degeneration des Herzens
Dtsch. Arch. Lin. Med. 51 Leipz. (1892/3), li. 416-450

33 KREHL, L. und MARCHAND, R.:
Handbuch der allgem. Pathologie
Bd. 3, I. 409 (1915)

34 KREHL, L. und ORGLER, A.:
Fettgehaltsuntersuchungen im normalen Herzmuskel
Erwähnt in: Lehrbuch der spez. path. Anatomie
Prof. Dr. Martin Staemmler, Berlin 1955

35 KÜHNE, P.F.:
Über die Notwendigkeit der Einführung einer neuen Basis-
Methode zur Bestimmung des Wassergehaltes
Mühle 89, 362 (1952)

36 KUOCH, O. - HERZFELD, E.:
Lipoidbestimmungen in Organen und einigen fettreichen
Nahrungsmitteln
Diss. Helv. 1923/24; 389 Univ. Zürich, Otto Kuoch

37 LEICK und WINCKLER:
Die Herkunft des Fettes bei Fettmetamorphose des Herzfleisches
Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol., Leipzig, 1902, XIVIII,
163-169

38 LINDLAR, F. und ZAKI, I.A.:
Lipidchemische Untersuchungen zur Frage der degenerativen
Myocardverfettung
Diss. von I.A. Zaki, Hamburg (1966)
Virchows Arch. path. Anat. 341 142-147 (1966)

39 MÖNCKEBERG, J.G.:
Erkrankungen des Myocards und des spezifischen Muskelsystems
Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie
Bd. II, 383, 34o, 4o2 Berlin, Springer Verlag (1924)

4o MÖNCKEBERG, J.G.:
Herzschwäche und plötzlicher Herztod
Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie Bd. 14, 1 ff (191o)

41 NUSSBAUM, A.:
Gefäßversorgung und fettige Degeneration des Herzmuskels
Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie Bd. 8, 257 (1911)

42 PÄDURN, H.:
Analyse der Fette und Fettbegleitstoffe
In: Handuch der Lebensmittelchemie IV. Fette und Lipoide
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1969)

43 PAOLETTI, R.:
Advances in Lipid Research, Volume 16,
Academic Press, New York - San Francisco - London(1978)

44 POLSTER, CHR., ZACHARIAS:
Die basophile Degeneration der Herzmuskelfaser
Inaug.-Diss-. Berlin-West (1955)
Polster 1955, Zacharias 1956

45 PUPKO, DR.:
Beiträge zur Kenntnis der Herzmuskelverfettungen
Virch. Arch. f. path. Anat. und Physiol. Bd. 233, 3o2-3o8 (1921)

46 RECKER, K.:
Über Gewebsmessungen, insbesondere Bestimmungen der Gewebs-
reaktionen mit dem Integrationstisch (Leitz)
Frankf. Zschr. Path. 61, 137 ff (1949)

47 REINER, L. MAZZOLANI, A., RODRIGUEZ F.L.:
Statistic analysis of the epicardial fat weight in human hearts
A.M.A. Arch. Path. 6o, 369 (1955)

48 REINER, L., MAZZOLANI, A., RODRIGUEZ, F.L., FREUDENTHAL, R.R.:
The weight of human heart; I. Normal cases
A.M.A. Arch. Path. 68, 58 (1959)

49 REINER, L., MAZZOLANI, A., RODRIGUEZ, F.L. FREUDENTHAL, R.R.:
The weight of human heart; II. Hypertensive cases.
A.M.A. Arch. Path. (Chicago) 71, 18o (1961)

5o RIBBERT, H.:
Die Erkrankungen des Endocards
In: Handbuch der speziellen pathol. Anatomie und Histologie
2. Band Herz und Gefäße
Berlin, Verlag Julius Springer (1924)

51 RIBBERT, H.:
Beiträge zur path. Anatomie des Herzens
Arch. für path. Anatomie (etc.) Berlin (1897) 193-217

52 SACHS, L.:
Statistische Auswertungsmethoden
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1969)

53 SAPHIR, O., M.D. Chicago:
Spezielle Pathologie
Georg Thieme Verlag Stuttgart, 2-4 (1961)

54 SAPHIR, O.:
Das Herz
Georg Thieme Verlag Stuttgart Bd. I/1 (1961)

55 SAPHIR, O. und CORRIGAN, M.:
Fatty infiltration of the myocardium
Arch. Int. Med. 52, 41o (1933)

56 SCHÄFER, W. und SEIBEL, W.:
Problematik und Durchführung der Feuchtigkeitsbestimmung bei Getreide
I. Probenahme und Probenteilung, Mühle 94, 1o9-11o (1957)
III. Trocknung und Trocknungsbedingungen, Mühle 94, 663 - 666 (1957)
IV. Feuchtigkeitsbestimmung mit geeichten Geräten, Mühle 95, 43 - 44 (1958)

57 SCHOENMACKERS, J.:
Koronatarerien . Herzinfarkt .
In: Bargmann-Doerr, Das Herz des Menschen, Bd. II, 78o-781, Stuttgart, Georg Thieme (1963)

58 SCHOENMACKERS, J., WILLMEN, H.R.:
Über Lipomatosis cordis, ihre Beziehungen zur Leistungsfähigkeit und Insuffizienz des rechten Ventrikels
Arch. Kreisl. Forsch. 4o, 251-283 (1963)

59 SCHORMÜLLER, J.:
Handbuch der Lebensmittelchemie Bd. 1
Berlin, Springer Verlag (1965)

6o SEELIGER, H.:
Lipomatosis cordis bei Jugendlichen
Zbl. allg. Path. Bd. 1o9, 77-84 (1966)

61 SOLTI, KONYÁR, GIDÁLI:
Herzruptur und Herztamponade nach der fettigen Infiltration des Herzens
Acta morph. Acad. Sci. hung 12, 447 (1964)

62 STAEMMLER, M.:
Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie
Springer, Berlin (1955)

63 THOREL:
Über die supraventrikulären Abschnitte des sogenannten Reizleitungssystems
Verhandl. d. deutsch. path. Gesellschaft. Bd. 14 (191o)

64 WEGELIN, C.:
Über alimentäre Herzmuskelverfettung
Berlin. klin. Wochenschrift 5O, 2125-219o (1913)

65 WEILAND, F.:
Über spontane Ruptur des Herzens bei Adipositas Cordis
Inaug. Diss. München 19o4, im Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie von Mönckeberg zitiert.

66 ZETKIN/SCHALDACH:
Wörterbuch der Medizin Bd. 1
Herbert Schaldach, Deutscher Taschenbuch Verlag, Georg Thieme Stuttgart (1974)

9.0 ANHANG

Lebenslauf

Am 28. Dezember 1955 wurde ich als erstes Kind des Frauenarztes Dr. med. Enno Rose und seiner Ehefrau Ingrid, geb. Janssen, in Bad Homburg vor der Höhe geboren.
Nach dem Besuch der Volksschule Friedrich Ebert in Bad Homburg/Gonzenheim von 1962 bis 1966 trat ich Ostern 1966 in das Neusprachliche Mädchengymnasium in Bad Homburg über, an welchem ich im Sommer 1974 das Abitur ablegte.
Nach Schulabschluß absolvierte ich ein 8monatiges Krankenpflegepraktikum an der Neurologischen Klinik in Bad Homburg bis ich im Sommer 1975 die Zulassung zum Medizinstudium erhielt.
Ich begann an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich nach dem Wintersemester 1976/77 die Ärztliche Vorprüfung bestand.
Der erste Abschnitt der Ärztlichen Prüfung wurde von mir im März 1978 und der zweite Abschnitt der Ärztlichen Prüfung im März 198o abgelegt.
Am 24. April 198O heiratete ich Herrn Dr. med. Christoph Bartsch, wiss.Ass. an der Radiologischen Klinik des Klinikums Großhadern in München.
Während meines Klinischen Studiums erfolgten Famulaturen in der Radiologischen Abteilung der Münchner Universitäts Kinderklinik im Dr. von Haunerschen Kinderspital und in der Allgemeinpraxis von Herrn Dr. med. Rudolf Standl in München Giesing.
Zudem war ich 4 Jahre lang als studentische Mitarbeiterin in der Organisationszentrale des Transplantationszentrums im Klinikum Großhadern und mehrere Monate im MTA-Dienst bei Explantationen tätig.

Die Klinische Ausbildung im Praktischen Jahr, die ich im Klinikum Großhadern der Ludwig-Maximilians-Universität in München erhielt, erfolgte auf Abteilungen der II. Medizinischen, der Neurochirurgischen und Neurologischen sowie Chirurgischen Klinik.
Mein Studium beende ich im April 1981 mit dem 3. Teil der Ärztlichen Prüfung.

Mein herzlicher Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. W. Spann für die Überlassung des Themas und die Genehmigung zur Durchführung des experimentellen Teils der Arbeit im Institut für Rechtsmedizin.

Herrn Prof. Dr. med. E. Liebhardt danke ich für die freundliche Betreuung und stets wertvolle Kritik und Anregung im Verlauf und bei der Auswertung der Untersuchungen.

Mein besonderer Dank gilt Frau Dr. med. C. Baur für ihr großes Interesse und die allzeit freundliche Unterstützung bei der Durchführung der Studie.

Herrn Dipl. Phys. Dr. E. Schuller möchte ich für die Mithilfe bei der statistischen Auswertung des Zahlenmaterials ebenfalls meinen Dank aussprechen.